FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre BOURLON

Né à Bar-sur-Aube, le 30 octobre 1885

RHUMATISME CÉRÉBRAL

CHEZ L'ENFANT

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

—

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Hommage de mon respect
et de ma reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MA BELLE-SŒUR

P. Bourlon

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, il nous est un devoir bien agréable d'invoquer le souvenir de nos premiers maîtres, M. Launois, agrégé, médecin des Hôpitaux et M. Barié, médecin de l'hôpital Laënnec. Ils nous firent acquérir nos premières connaissances médicales, celles qui, soigneusement conservées, nous ont permis ensuite un travail sûr et facile.

Nous avons été ensuite l'élève de M. Bazy, de MM. les professeurs Quénu, Robin, Hutinel, Pinard. Nous garderons un respectueux et profitable souvenir de leur enseignement.

Nous serons particulièrement reconnaissant à M. Nobécourt, agrégé, médecin des Hôpitaux et M. Darré, ancien chef de Clinique, à l'hôpital des Enfants-Malades, d'avoir bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse.

Enfin, nous apprécierons à sa juste valeur le très grand honneur que nous a fait M. le professeur Hutinel en daignant accepter la présidence de notre thèse

RHUMATISME CÉRÉBRAL

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Le rhumatisme cérébral est une complication peu fréquente chez l'adulte, chez l'enfant c'est une éventualité rare au cours du rhumatisme articulaire aigu. Bien des cliniciens ne l'ont jamais observé, des auteurs, comme Bouchut, ont déclaré en ignorer l'existence.

Cependant, M. le professeur Hutinel, dans une leçon clinique, nous en a relaté un cas très net, le professeur Weill de Lyon, dans son *Précis des maladies de l'enfance*, dit en avoir observé plusieurs cas. Aussi, il nous a paru intéressant, après les cas rapportés par Roger, Cadet de Gassicourt, Picot, en 1872, dans sa thèse sur « le rhumatisme de l'enfant », Ball, dans sa thèse d'agrégation et enfin d'Espine et Picot dans leur *Traité des maladies d'enfance*, de reprendre cette étude, en y apportant un fait nouveau. Il s'agit d'un cas de confusion mentale aiguë, ayant apparu comme manifestation dominante d'une encéphalopathie rhumatismale.

Cette observation, que nous devons à l'obligeance

de MM. Nobécourt et Darré, ne serait pas isolée et nous avons retrouvé des cas assez analogues, des opinions d'auteurs faisant allusion à d'autres cas non moins comparables. C'est donc là une forme nouvelle de rhumatisme cérébral que nous placerons à côté des autres formes décrites par les classiques.

Elle nous montre la variété des manifestations capables de traduire l'atteinte des centres nerveux et de leur appareil méningé par l'infection rhumatismale.

Rapprochée de quelques cas semblables, observés déjà chez l'adulte, elle contribuerait, en nous décrivant une manifestation pathologique commune à un grand nombre d'états infectieux, à nous démontrer que le rhumatisme se comporte bien dans tous les cas comme une toxi-infection.

HISTORIQUE

Les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu se présentent le plus souvent chez l'adulte avec un appareil tellement imposant dans la gravité et la soudaineté de leur explosion, que, malgré leur rareté, ils n'ont pu échapper à l'attention des anciens médecins. On les trouve, en effet, mentionnés dans Sydenham, Boerhave, Van Swieten.

Mais pendant longtemps les auteurs se contentent de mentionner la possibilité du transport de la matière rhumatismale vers le cerveau sans entrer dans de grands détails.

En 1845, un mémoire d'Hervez de Chégoin devait attirer l'attention sur ce côté particulier de l'histoire du rhumatisme. Ce fut là le point de départ de plusieurs travaux de la part de Bourdon, Vigla, Cossy, Mesnet, Gübler et vers 1860 le type clinique est créé en France ; avec Besnier, Ternet, Ball, il prend rang dans les traités classiques.

Chez l'enfant, le premier travail sur le rhumatisme cérébral est celui de H. Roger. Dans son article intitulé : *Recherches cliniques sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur chez les enfants*, il publie dans *les Archives de médecine et de chirurgie*

de 1866, 1867, 1868, un certain nombre d'observations d'encéphalopathie rhumatismale infantile.

Avant lui, Rilliet et Barthez, en 1843, écrivaient encore dans leur *Traité des maladies de l'enfance* que « les troubles des fonctions cérébrales ne leur ont rien offert qui fût spécial au rhumatisme ».

Cependant. ils signalent un fait, communiqué par Legendre, de rhumatisme aigu, de courte durée, compliqué de mouvements choréiques intenses et de délire violent avec péricardite et mort rapide, chez une jeune fille de treize ans ; ce cas paraît bien appartenir à la forme choréique du rhumatisme cérébral.

Pour H. Roger, dont les 8 observations sont toutes relatives à la forme choréique, la chorée est « l'expression symptomatique du rhumatisme cérébral » l'auteur n'ayant « jamais vu l'un sans l'autre ». Ces troubles choréiques, associés à du délire plus ou moins violent ou à « un état de mutisme, de stupidité » résument pour H. Roger toute l'encéphalopathie rhumatismale, sans qu'à aucun moment il n'insiste particulièrement sur l'hyperpyrexie.

Avec Cadet de Gassicourt, l'hyperpyrexie devient un trait dominant dans le tableau clinique de cette affection. Il présente la première observation de forme délirante, montrant la possibilité de cette complication « sans chorée », tout en insistant néanmoins sur la grande fréquence des manifestations choréiques. Dans son étude sur la chorée, il reproduit un cas de chorée au cours duquel apparut un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'encéphalo-

pathie mortelle. Nous verrons plus loin ce que nous pensons de la place accordée aux faits de ce genre.

Besnier, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, décrit le rhumatisme cérébral de l'enfant comme un état de « mutisme ou de subdélirium » n'ayant « jamais une aussi grande et aussi grave signification que chez l'adulte ».

Bouchut déclare n'avoir jamais rencontré une telle complication.

Dans la thèse d'agrégation de Ball, en 1866, on trouve un tableau de faits cliniques appartenant au rhumatisme cérébral parmi lesquels 6 cas au moins concernent des enfants de douze à seize ans et empruntés à Fuller, Burrows, Seudamore, Charcot.

Enfin d'Espine et Picot, réunissent dans la première édition dans leur *Traité des maladies de l'enfance* de 1877, 15 observations d'encéphalopathie rhumatismale avec une bonne description clinique de cette complication.

A l'heure actuelle, il semble que cette affection devienne de plus en plus rare chez l'enfant. Cela s'explique autant par la précision plus grande du diagnostic (nous permettant de rejeter du cadre du rhumatisme cérébral bien des états pathologiques indépendants) que par l'efficacité de la médication salicylée dont nous connaissons de mieux en mieux les conditions réalisant le maximum d'action et de tolérance.

SYMPTOMATOLOGIE

Comment évolue le rhumatisme cérébral chez l'enfant ? Le tableau clinique correspond-il exactement à celui observé chez l'adulte ?

La grande variété des symptômes traduisant chez l'adulte l'atteinte du cerveau et de ses enveloppes par l'infection rhumatismale, explique le nombre de classifications successivement proposées par les auteurs.

La ressemblance des accidents avec certains états pathologiques définis, leur évolution particulière, enfin la prédominance de certains symptômes ont tour à tour servi de base aux classifications.

Trousseau ne distinguait pas moins de six types de rhumatisme cérébral : l'apoplectique, la délirante, la méningitique, l'hydrocéphalique, la convulsive, la choréique. Il avait eu soin d'ajouter, « toutes ces formes n'étant que des modifications de l'état cérébral que rien ne justifie sinon le besoin de la description ».

Ball, dans sa thèse d'agrégation, ne retient plus que le type méningitique, le type de la folie rhumatismale de Burrows et l'apoplexie rhumatismale de

Stoll. Avec Besnier, la majorité des auteurs admettent aujourd'hui trois formes, suivant le mode d'évolution : la forme suraiguë, la forme aiguë et la forme subaiguë ou chronique.

Chez l'enfant, la prédominance de certains symptômes et l'analogie de la physionomie clinique de l'ensemble des accidents avec les méningites et la chorée, ont surtout frappé les observateurs.

Aussi, la plupart des auteurs, se basant sur les descriptions de H. Roger, Leudet, Cadet de Gassicourt et surtout d'Espine et Picot, admettent trois formes de rhumatisme cérébral chez l'enfant.

Nous distinguerons donc, d'abord :

La forme délirante.

La forme méningitique.

La forme choréique.

La forme délirante est la plus commune.

Dans quelques cas, elle se traduit par un délire très comparable au simple délire fébrile, et nous verrons plus loin comment on peut conclure dans ces cas à du rhumatisme cérébral.

Le plus souvent, c'est un délire violent, avec hallucinations visuelles ou auditives, le plus souvent terrifiantes, et une agitation extrême, incessante.

D'une façon générale, il éclate brusquement au cours d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué déjà d'endocardite et cette brusquerie d'apparition relevée dans presque toutes les observations, est déjà un signe capital de complication encéphalopathique.

Plus rarement, le délire, d'abord fugace et surtout nocturne, augmente progressivement et n'atteint son complet développement qu'au bout de trois ou quatre jours.

On trouve un exemple de ce mode d'évolution dans l'observation XVIII de l'article de Roger.

« Chez un enfant de douze ans, au dixième jour d'un rhumatisme polyarticulaire aigu avec endo-péricardite, congestion pulmonaire, survint un délire, fugace d'abord, et surtout marqué la nuit, ne tarda pas à prendre une intensité croissante, et devint ensuite persistant, avec hallucinations de la vue. L'enfant appelait ses parents à son secours, poussait des cris dès qu'on venait toucher un point quelconque du corps... »

Le plus souvent, le délire surprend le petit malade au cours d'un rhumatisme aigu un peu anormal.

Dans un grand nombre de cas, une température très élevée l'a précédé de quelques jours et c'est en pleine hyperthermie qu'il éclate. Les températures élevées ne s'observent guère dans le rhumatisme de l'enfant ; dans une statistique de Levret, nous trouvons qu'elle oscille entre 38 et 39 degrés dans 85 o/o des cas, entre 39 et 40 degrés dans 29 o/o et entre 40 et 41 degrés dans 5 o/o, et encore n'est-ce qu'une élévation de courte durée. La dernière proportion n'appartient guère qu'à la péricardite et à l'encéphalopathie.

Nous relevons, avec une certaine fréquence, les sueurs profuses au début des accidents. Car c'est là

encore un fait assez anormal chez l'enfant au cours du rhumatisme ; les sueurs profuses, contrairement à ce qu'on voit habituellement chez l'adulte, ne s'observent guère, d'après Ferret, que dans 15 o/o des cas et sans jamais avoir la même abondance ni la même généralisation.

Quels que soient les phénomènes prémonitoires, dans un cas comme dans l'autre, lorsque les accidents sont arrivés à leur acmé, le tableau est des plus dramatiques :

Le facies est vultueux, la face immobile, les yeux largement ouverts, les pupilles dilatées, les conjonctives injectées, la bouche entr'ouverte, la langue souvent sèche. La peau est couverte d'une sueur profuse, la température atteint un degré très élevé, dépassant quelquefois 41 degrés ; la respiration est rapide, presque toujours on observe une dyspnée extrême, dyspnée toxique *sine materia*.

Dans l'observation XVIII de Roger, il y avait bien coexistence de pleurésie double, pouvant au besoin expliquer cette dyspnée, mais alors que la quantité de liquide était devenue insignifiante, la dyspnée était extrême, écartant ainsi toute corrélation entre les deux phénomènes.

Dans d'autres cas, la coexistence d'endo-péricardite expliquerait aussi la dyspnée, mais là encore aucun rapport, le plus souvent entre l'état des lésions cardiaques et l'intensité de cette dyspnée. Ailleurs, les urines étant rares et albumineuses, on en ferait volontiers une manifestation urémique, nous verrons

plus loin la valeur de cet élément. Enfin, le plus généralement, rien ni au cœur, ni au poumon, ni dans les urines, ne permet de l'expliquer. Le pouls est petit et fréquent, parfois cependant sensiblement normal. Le délire est violent : l'enfant prononce des paroles sans suite, pousse des cris inarticulés, s'agite, se débat, se lève en proie à des hallucinations effrayantes.

On note de l'hyperesthésie pouvant être limitée au tronc et aux membres, mais le plus souvent la sensibilité générale s'émousse ; le malade ne percevant plus ses douleurs, mobilise ses jointures enflammées, qui ne pouvaient supporter quelques jours avant le moindre déplacement, et l'intensité des mouvements que le délire leur imprime, dépasse de beaucoup celle des mouvements habituels.

Le gonflement même dans certains cas disparaît, et toute cette régression des signes locaux explique combien devait paraître séduisante tout d'abord la théorie de la métastase.

De temps en temps, une période d'accalmie intervient, le délire se calme et fait place à un état demi-comateux, « l'enfant étant complètement absorbé et plongé dans une indifférence absolue ». C'est ensuite une nouvelle explosion d'agitation et de délire.

Et, ainsi, successivement pendant quelques jours, quatre ou cinq en moyenne. Puis le délire disparaît complètement, le coma s'installe définitivement et la mort survient en pleine hyperthermie.

Mais la mort est loin d'être la règle chez l'enfant, elle est tout au moins « moins fréquente qu'aux autres âges de la vie » ; on voit alors disparaître la fièvre et les manifestations délirantes qui peuvent s'évanouir en quelques heures, aussi brusquement qu'elles se sont généralement installées, ou bien s'atténuer plus lentement, en quelques jours. Il ne reste généralement rien de ce dramatique orage, rarement l'intelligence subit un affaiblissement transitoire. La forme délirante pure est assez fréquente, mais c'est la seule forme rencontrée à l'état de pureté chez l'enfant. Dans le plus grand nombre d'observations, aux manifestations délirantes se mélangent plus ou moins quelques symptômes d'irritation méningée ou des mouvements nettement choréiformes.

Tantôt, ce sont les symptômes méningés qui dominent toute la scène, et on peut décrire une véritable forme méningitique du rhumatisme cérébral. H. Roger ne l'avait jamais rencontré chez l'enfant : « Je n'ai jamais eu l'occasion d'observer », dit-il, « pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu, la forme méningitique qui débute par de la céphalalgie ».

D'Espine et Picot, les premiers, réunissent des observations montrant l'existence de cette forme dans le jeune âge.

Mais il est certain qu'on a décrit comme appartenant à la forme méningitique, des méningites vraies, en particulier des méningites cérébro-spinales à forme

arthralgique. L'autopsie, dans ces cas, a d'ailleurs révélé des lésions de méningite.

Par contre, dans beaucoup d'autres, il n'a pas été trouvé autre chose que des lésions banales du rhumatisme cérébral en général.

Cette forme s'annonce en général par une céphalalgie intense et tenace, et pendant quelques jours constitue le seul symptôme. Puis bientôt s'y associe des nausées, des vomissements, de la raideur de la nuque, « la nuque se renversant en arrière » dans quelques cas. Il y a de la douleur à la pression des masses musculaires du cou, du dos, des apophyses épineuses lorsque les méninges spinales sont également irritées. Parfois même apparaissent des contractures, de l'hyperesthésie.

En même temps, tous les symptômes de la forme délirante font leur apparition.

Dans aucune des observations se rapportant à cette forme, on ne rencontre tous les signes au complet, de la méningite vraie. Le délire y est de plus constant, ce qui est loin d'être la règle dans les méningites vraies ; et enfin ce délire présente des caractères très particuliers énumérés plus haut, la forme méningitique n'étant en somme qu'une variété de la forme délirante.

La troisième forme, la plus intéressante en pathologie infantile, car elle ne s'observe guère que chez l'enfant, c'est la forme choréique.

Il s'agit de cas, où les mouvements choréiques, les convulsions de la danse de Saint-Guy, sont

observés en même temps que le délire ; ces convulsions, tellement intenses dans certains cas, qu'elles dominent toute la scène morbide et en modifient beaucoup la physionomie.

Picot dans sa thèse fait observer que la dénomination de forme choréique est mauvaise, « car les désordres de la motilité peuvent s'associer chez les enfants rhumatisants à des accidents divers et accompagner les divers types de rhumatisme cérébral. » Certes, l'agitation choréique se mélange plus ou moins à des phénomènes méningitiques et aux manifestations délirantes, mais il est néanmoins des cas où ces « désordres de la motilité » frappent le plus l'observateur.

Nous laissons de côté, les cas de chorée vraie, compliquant un rhumatisme articulaire aigu, où le tableau au complet d'une chorée aiguë, ou d'un état de mal choréique se déroule sous nos yeux.

Il semble bien qu'on ait rattaché ainsi au rhumatisme cérébral des cas de ce genre, de chorée vraie apparaissant comme complication du rhumatisme aigu et évoluant ensuite pour son propre compte. Ou encore des faits de chorée accompagnée dans son évolution de douleurs au niveau des articulations, s'accompagnant ou non de gonflement ou de rougeur, et n'ayant guère que la valeur de troubles sensitifs. Certains faits, où la chorée a précédé de quelques semaines les manifestations articulaires, pour réapparaître ensuite à la fin de la période d'état d'une poussée rhumatismale aiguë, nous paraissent

appartenir plutôt à la chorée qu'au rhumatisme cérébral. L'apparition de ces arthropathies aiguës est en effet une éventualité souvent enregistrée au cours d'une chorée. Pour M. Joffroy, ces arthropathies seraient une manifestation de cette affection elle-même, elles seraient assimilables aux arthropathies des myélites et comme elles d'origine spinale.

La fréquence de ces désordres choréiques et de la chorée vraie au cours du rhumatisme aigu ne devait pas échapper à la sagacité du grand observateur qu'était H. Roger, la complication encéphalopathique n'ayant été l'objet d'aucun travail spécial avant lui. Il en fut frappé à tel point, qu'il va jusqu'à affirmer que « en un mot, la chorée est, cliniquement, l'accompagnement presque nécessaire du rhumatisme cérébral, si même elle n'en est pas l'expression symptomatique ».

Il semble bien qu'il y ait là quelque exagération. Certes, si l'on parcourt toutes les observations rassemblées par H. Roger dans son article, dans toutes, on trouvera associé à des désordres intellectuels, du délire, avec cris, hallucinations, des convulsions choréiques plus ou moins intenses : les convulsions légères et peu durables étant observées plutôt dans les formes graves de rhumatisme aigu, à complications cardiaques précoces ; les chorées plus sévères dans les rhumatismes légers. Et on en dégagera, comme H. Roger, cette impression d'une chorée « expression symptomatique » du rhumatisme cérébral.

Cadet de Gassicourt relate le premier une observation très nette d'encéphalopathie « ayant évolué en dehors de la chorée » et à partir de ce moment on pouvait déjà conclure que si cette complication sans chorée est chose excessivement rare dans l'enfance, du moins on pouvait observer l'un sans l'autre.

Ball, dans sa thèse d'agrégation, sur 52 cas d'encéphalopathie aiguë ne relève que 2 cas accompagnés d'agitation choréique.

D'après une statistique, Picot dans sa thèse sur le rhumatisme infantile, déclare que « si nous comparons avec les chiffres relatifs à des enfants de quinze ans et au-dessous, nous trouvons que chez ces derniers, sur 14 cas de rhumatisme cérébral, dans 5 on signale la danse de Saint-Guy. Ces chiffres, s'ils nous prouvent que le jeune âge est une condition essentielle pour l'apparition de la chorée, chez des sujets dont le système nerveux est déjà frappé par le rhumatisme, ne nous permettent pas d'admettre cependant avec H. Roger que cette chorée est « l'accompagnement obligé » de l'encéphalopathie rhumatismale, car dans plus des deux tiers des cas, on ne la rencontre pas ».

D'après d'Espine et Picot, les choses se passent de la manière suivante : « l'enfant est pris dans le cours d'un rhumatisme aigu compliqué en général d'une affection cardiaque, de délire, quelquefois d'hallucination, puis les yeux, la face, les membres deviennent le siège de mouvements désordonnés qui se continuent jusqu'à la mort ; ou si la maladie se termine favorablement, persistent quelquefois jusqu'à la dis-

parition des autres accidents nerveux. » Cette forme guérirait plus souvent que les autres, mais laisserait facilement après elle un affaiblissement intellectuel momentané.

Nous trouvons dans l'article de H. Roger sur le rhumatisme cérébral infantile et dans les *Cliniques* de Trousseau, des observations-type de cette forme.

Roger cite le cas d'une jeune fille de douze ans atteinte de rhumatisme poly-articulaire aigu avec endo-péricardite et pleurésie double, chez laquelle apparut vers le quinzième jour un délire, fugace d'abord, puis intense et persistant. La mort survint après cinq jours de mouvements choréiques de la main gauche, des yeux, puis de la face et du membre supérieur droit. Ailleurs, il cite le cas d'un enfant de huit ans qui, au cours d'un rhumatisme aigu, avec fièvre modérée, est pris d'agitation choréiforme extrême, avec pleurs, embarras de la parole, puis de délire d'abord nocturne, persistant bientôt dans la journée et s'accompagnant d'actes déraisonnables.

Cette scène se prolongea quatre ou cinq jours, le rhumatisme cessant d'abord, la fièvre ensuite et les mouvements choréiques en dernier lieu.

Trousseau, dans ses *Cliniques*, reproduit l'observation d'une jeune fille atteinte de rhumatisme aigu avec endocardite, et chez qui apparut au quinzième jour, le rhumatisme durant toujours, de mouvements choréiformes d'abord modérés, puis dégénérant ensuite en désordres musculaires épouvantables, avec délire, accidents comateux et mort.

Cadet de Gassicourt a publié également un cas de rhumatisme cérébral à forme choréique, qui apparaîtrait plutôt comme un exemple de chorée grave, d'état de mal choréique, avec fièvre élevée, douleurs arthralgiques, trouble extrême des facultés psychiques, agitation intense ; puis, au quatorzième jour, apparition de douleurs généralisées, violentes, et brusquement perte de connaissance, coma et mort par asphyxie. L'hyperthermie seule, la température ayant atteint 43 degrés, après la mort, permit à Cadet de Gassicourt de différencier l'encéphalopathie rhumatismale du rhumatisme nerveux que constituait pour lui la chorée.

Ausset et Vincent, dans *l'Écho médical du Nord* de 1901 signalent un fait de rhumatisme polyarticulaire aigu, chez un enfant de onze ans, compliqué d'endo-péricardite, de pleurésie double, de congestion pulmonaire, et au huitième jour, de rhumatisme cérébral avec hémi-chorée.

L'atteinte cérébrale se traduisit par un délire très violent, avec paroles incohérentes, pupilles dilatées, conjonctives injectées, fièvre élevée, et ensuite par des mouvements choréiques du côté gauche seulement, avec participation de la face, mais sans troubles intellectuels consécutifs.

Enfin, dans certains cas, les manifestations choréiques n'apparaissent plus avec le relief qu'elles présentent dans les formes précitées, mais sont plus ou moins perdues au milieu de phénomènes pathologiques multiples, symptômes méningés,

troubles intellectuels, manifestations délirantes avec ou sans hyperthermie.

Nous verrons plus loin, ce qui peut éclairer le diagnostic, au milieu de cette complexité morbide.

Dans un cas de Trousseau, les convulsions choréiques se mélangent plus ou moins intimement à des phénomènes méningitiques ; accidents cérébraux caractérisés par de la stupeur, de la céphalalgie, du strabisme, de la dilatation pupillaire et un ralentissement du pouls. Les accidents ayant évolué en quatorze jours, et suivis de guérison.

La forme apoplectique de l'adulte dans laquelle le malade tombe soudainement dans un coma profond et meurt comme foudroyé en quelques heures, n'a jamais été observée et est considérée comme inconnue dans l'enfance.

Le seul fait rapporté comme pouvant se rapprocher le plus de cette forme, est celui de Scudamore, cité dans la thèse de Ball : une jeune fille de quinze ans, très délicate, est prise, le treizième jour, d'un rhumatisme aigu très fébrile, d'une céphalalgie soudaine, puis de coma, et succombe au bout de vingt-quatre heures.

Charcot cite aussi le cas d'un jeune homme de seize ans qui, au douzième jour d'un rhumatisme aigu est pris de délire violent, subit, puis tombe dans le coma et meurt en quelques heures. Mais ce fait appartiendrait déjà plutôt à la pathologie de l'adulte.

La forme chronique, appelée par Griesenger

« forme prolongée de l'encéphalopathie rhumatismale » et par Mesnet « folie rhumatismale » n'existe pas chez l'enfant.

On a bien décrit des cas de ce genre, avec troubles choréiques dominants, suivis de désordres intellectuels plus ou moins prolongés, mais il est presque certain qu'il s'agissait là de complication de chorée vraie, à la suite de laquelle les troubles mentaux prolongés sont d'une fréquence extrême.

Les trois formes, délirante, méningitique, choréique, des classiques ont un symptôme commun, c'est le délire et on peut dire que chez l'enfant, c'est là l'opinion classique, le délire est la manifestation dominante, le fonds même du rhumatisme cérébral ; on peut voir s'y ajouter tantôt des phénomènes méningés, tantôt des symptômes choréiformes, mais c'est le plus souvent à titre accessoire. La forme délirante englobe les formes méningitique et choréique qui n'en sont que des variétés.

L'observation de MM. Nobécourt et Darré, reproduite plus loin, constitue un tableau clinique que nous ne pouvons faire rentrer dans le cadre des descriptions classiques. Elle nous autorise, à placer, à côté du délire aigu rhumatismal, forme sévère, se terminant assez souvent par la mort, une forme plus légère, de confusion mentale aiguë rhumatismale, de pronostic beaucoup moins grave.

Dans cette observation, le délire ne s'est montré, en effet, que d'une manière intermittente et pour ainsi dire accessoire, il n'a pas été la dominante dans

le concert morbide, il est resté à l'arrière-plan.

Il s'agissait d'un enfant de sept ans et demi, présentant à son entrée les symptômes d'une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; on notait des arthropathies portant sur les articulations des deux membres inférieurs et une endocardite intéressant la valvule mitrale et les sigmoïdes aortiques.

Tout à coup, cinq jours après le début des manifestations articulaires, au moment où la fièvre tombait et où les fluxions des jointures commençaient à s'atténuer, éclataient des accidents nerveux graves, caractérisés surtout par des troubles psychiques, auxquels s'ajoutaient quelques symptômes somatiques ; dans le liquide céphalo-rachidien, qui était légèrement hypertendu, on ne trouvait qu'une très minime et fugace lymphocytose ; mais on pouvait constater à deux reprises le passage dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne du salicylate de soude, prescrit à doses normales et suivant la méthode habituelle.

Les symptômes psychiques qui ont dominé la scène ont été : la torpeur intellectuelle, de la stupeur la somnolence, l'incohérence des idées, la désorientation, les troubles de la mémoire, de l'attention, du jugement, de la volonté, dont l'ensemble caractérise le syndrome décrit en psychiâtrie sous le nom de confusion mentale.

L'expression d'indifférence du malade, de stupeur empreinte sur son visage, sa physionomie hébétée, frappaient d'abord l'observateur. La parole était

monotone, les réponses brèves souvent mal adaptées aux questions posées. La mémoire était profondément troublée ; l'enfant présentait de l'amnésie de fixation, c'est-à-dire l'impossibilité de fixer et d'assimiler les choses du moment ; de la dysmnésie d'évocation.

L'activité volontaire était réduite au minimum, le malade n'exécutant que des actes automatiques, presque subconscients. L'attention, le jugement étaient à peu près nuls, aussi l'activité subconsciente ou onirique pouvait-elle dans ces conditions s'exercer librement. Le délire, observé chez cet enfant, a donc présenté tous les caractères du délire onirique, ce délire de rêve, ayant pour point de départ les hallucinations « naissant, évoluant et disparaissant dans le sommeil, constitué par des associations fortuites d'idées, par des reviviscences hallucinatoires, d'images et de souvenirs antérieurs, par des visions le plus souvent pénibles, par des combinaisons d'événements étranges, impossibles, s'imposant plus ou moins complètement à la conviction. » Ce délire, presque exclusivement nocturne, mais pouvant avoir lieu le jour, quand le malade ferme les yeux, ou d'une façon continue, « véritable rêve prolongé », un tel délire se combine fréquemment aux états de confusion mentale, cette « psychose des intoxications et des infections », comme l'a bien montré Régis, lorsqu'elle atteint un certain degré d'intensité.

Selon Régis, on peut faire d'ailleurs rentrer ce délire onirique dans la confusion mentale. Et notre

cas appartient aux formes obtuses et amnésiques que le même auteur a opposé aux formes délirantes et hallucinatoires, rencontrées le plus souvent chez les alcooliques.

On a enregistré de plus une ébauche de syndrome catatonique ; on a noté en particulier du négativisme, le malade résistant à tout ce qu'on voulait obtenir de lui, la suggestibilité, consistant en une docilité passive se traduisant par de la catalepsie, de l'écholalie, de la stéréotypie ne portant guère que sur le rire, qui survenait à chaque instant sans motif. Tous ces symptômes furent très peu marqués, très fugaces, sauf la tendance à la catalepsie, ayant persisté quatre ou cinq jours.

Comme symptômes somatiques, en dehors d'une céphalée et d'une dyspnée *sine materia* peu marquées, d'une légère oligurie et une albuminurie passagère, l'attention a été particulièrement frappée par la netteté de l'hyperesthésie, sa précocité ; au point d'avoir la valeur d'un véritable symptôme prodromique. Elle rappelait tout à fait celle que l'on observe au cours de la méningite tuberculeuse : prédominant au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen, siégeant aussi bien au niveau de la peau que des masses musculaires ; elle a persisté pendant toute la durée des accidents. Comme troubles moteurs, ni paralysie, ni contracture, mais une diminution nette de la force musculaire intéressant tous les groupes de muscles, et de l'incoordination des mouvements avec démarche ébrieuse, signe de Romberg.

Pas de modification des réflexes, quelques troubles vaso-moteurs, la raie vaso-motrice était très nette.

Fait important, la température est restée voisine de la normale pendant toute l'évolution des accidents, n'étant nullement influencée par le développement des complications cérébrales.

Les phénomènes nerveux ont persisté, en s'atténuant progressivement, une dizaine de jours et ont fini par disparaître; l'enfant a guéri sans présenter de séquelles nerveuses, conservant une endocardite avec double lésion mitrale et aortique.

L'évolution des accidents nerveux a donc été franchement aiguë ; début brutal, d'emblée,ces accidents ont atteint leur acmé,déjà vingt-quatres heures après le début, l'orage commençait à s'apaiser. La soudaineté, la brusquerie du début, la rapidité de l'évolution qui caractérisent l'allure générale de la plupart des manifestations de rhumatisme articulaire aigu, se retrouvent donc ici. Et c'est bien ce qui autorise à introduire le tableau clinique de cette forme nouvelle dans le cadre du rhumatisme cérébral. Chez l'adulte,des faits de confusion mentale chronique au cours du rhumatisme aigu ont été relatés par un assez grand nombre d'auteurs, mais d'une façon générale, les cas de confusion mentale aiguë n'ont jamais été mis en relief.

Cependant, Trousseau mentionne, dans ses cliniques, « ces cas de stupeur profonde succédant au délire dans le cours du rhumatisme articulaire aigu »; il rapporte même un fait très comparable à celui

analysé plus haut : « La malade était dans l'impossibilité absolue de marcher; elle avait de la titubation vertigineuse, son regard était vague, sa langue pâteuse ; la malade exprimait avec lenteur et difficulté des idées péniblement associées, on aurait dit une femme ivre. » Plus loin, il signale cet état intellectuel particulier « caractérisé par l'hébétude, la lenteur des réponses.la difficulté de trouver les mots, de rassembler les idées, l'indifférence aux choses du monde extérieur ».

Dans une observation de Rosenthal et Joffé,parue dans la *Société médicale des hôpitaux* de 1908 et dans la thèse de Mlle Joffé, il s'agit également d'un fait analogue.Un garçon de vingt ans,au cours d'une attaque de rhumatisme, présenta des troubles mentaux aigus, sans hyperpyrexie ; troubles mentaux faits d'anxiété et de confusion mentale. Au début, état de crainte vague,allant jusqu'aux idées de persécution, et dans une seconde période, de confusion mentale, « la crainte semblait disparaître à cause de l'impossibilité où se trouvait le malade de suivre une idée quelle qu'elle fût, ou d'émettre une phrase simple ».

Et les auteurs ayant rédigé cette observation font remarquer, « que cet état ressemble assez aux troubles mentaux généralement observés dans les états infectieux ».

Chez l'enfant,cela rappelle aussi ce qu'on observe dans la convalescence de la fièvre typhoïde chez certains malades prédisposés par l'hérédité nerveuse.

C'est « la vésanie temporaire des maladies infectieuses ». M. Comby en a observé récemment un cas à la suite d'une pneumonie très grave qui avait persisté près de trois semaines. L'enfant était hébété, stupide, ne répondant pas aux questions. Ce mutisme psychique a duré une dizaine de jours. L'enfant a guéri.

Quoique jamais décrite en particulier par les auteurs, il semble bien néanmoins que cette forme de confusion mentale ait été assez souvent observée.

Rappelons la description du rhumatisme cérébral de l'enfant, telle que H. Roger l'a présentée dans les *Archives de Médecine* de 1867.

« Il se présente différemment chez les enfants et chez l'adulte, autant du moins que j'ai pu en juger par mes observations ; ce qui se voit le plus communément, c'est un demi-coma avec mutisme plutôt qu'avec paroles délirantes, coma qui vient graduellement, dont l'intensité est variable et qui dure au minimum quelques jours. »

Plus loin, il voit dans les désordres encéphaliques « une combinaison insolite de phénomènes morbides où l'ataxie de la musculation, l'inquiétude corporelle coexistent avec le sommeil de l'intelligence et des sens ; la torpeur intellectuelle avec l'agitation convulsive de la motilité ».

Il y a là une allusion certaine à la forme de confusion mentale aiguë où nous avons signalé cette stupeur, cette indifférence à tout et à tous.

Il semble que Burrons ait observé également un

accident du même ordre dans « cet état intellectuel particulier qui faisait parler la malade d'autre chose lorsqu'on lui adressait la parole ».

De même, Rosenthal, lorsqu'il signale, chez un enfant de quatorze ans, un état mélancolique, avec crainte de la mort, survenu vers la fin de la deuxième semaine d'un rhumatisme aigu, l'enfant refusant systématiquement de manger. Cet état sans délire ayant persisté plusieurs semaines après la guérison des jointures.

Enfin la brève description de Besnier semble aussi se rapporter à ce cas : « Chez les enfants, les manifestations délirantes proprement dites sont peu accentuées ; on observe seulement un état de mutisme momentané ou de subdélirium, dont la durée est peu considérable et qui n'atteignant pas le degré excessif qu'il aura à un âge plus avancé, est loin d'avoir une aussi grande et aussi grave signification. »

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Nous savons déjà que chez l'adulte le rhumatisme cérébral est une complication peu fréquente, survenant environ dans 3 à 4 o/o des cas de rhumatisme aigu, selon la statistique de Besnier. Chez l'enfant, c'est un accident encore plus rare, cependant, sur 24 observations attribuées à cette affection, que nous avons pu réunir, 17 au moins semblent bien lui appartenir.

Le rhumatisme aigu n'atteint guère l'enfant avant quatre ans, la complication encéphalopathique n'a jamais été observée avant sept ans, nous en avons 2 exemples à cet âge ; toutes les autres observations s'appliquent à des enfants de dix à quinze ans et surtout entre douze et seize.

Parmi les conditions inhérentes au malade, l'hérédité nerveuse joue certainement aussi un rôle chez l'enfant. Dans la majorité de nos observations, nous n'avons pas retrouvé de renseignements particuliers pouvant nous éclairer sur ce point. Chez le malade de MM. Nobécourt et Darré, on signale dans les antécédents personnels, une entérite accompagnée de réaction méningée, qui indique bien une susceptibilité méningée toute particulière chez cet enfant.

Comme conditions inhérentes à la maladie, nous avons relevé plus de formes généralisées que de formes plus ou moins localisées. Étant donné la fréquence habituelle de ces dernières chez l'enfant, on doit voir dans la généralisation des douleurs articulaires, une condition prédisposante.

La coïncidence de l'hyperpyrexie, sur laquelle on a tant insisté, est certainement très fréquente, surtout dans la forme délirante. Mais, comme nous l'avons déjà montré, c'est loin d'être une règle absolue, et on peut l'observer l'un sans l'autre.

La coexistence de complications cardiaques dans la majorité des cas, n'a pas l'importance que l'on pourrait croire tout d'abord, au point de vue étiologique. Chez l'enfant, il n'est guère de rhumatisme n'évoluant pas sans une atteinte plus ou moins grande du cœur et on relève dans les observations d'encéphalopathies aiguës autant de complications cardiaques graves pouvant expliquer les accidents, que de légères sans influence appréciable. Nous avons même trouvé 2 cas de Simon, consignés dans la thèse de Picot, où les accidents nerveux ont été avec les douleurs articulaires, les seules manifestations du rhumatisme.

Bien des théories ont été successivement proposées pour expliquer la pathogénie du rhumatisme cérébral.

La disparition très souvent complète de tout symptôme articulaire, douleur, gonflement, rougeur, au début des accidents, ayant d'abord le plus frappé

les observateurs ; la métastase est la cause invoquée par la plupart des auteurs.

Il convient mieux d'admettre que le plus souvent la sensibilité générale s'émousse, si bien que l'enfant ne percevant plus ses douleurs articulaires, mobilise ses jointures enflammées, qui les jours précédents, ne pouvaient supporter le moindre déplacement.

On a accusé les différents médicaments employés contre le rhumatisme de provoquer les accidents du rhumatisme cérébral par métastase. C'est ainsi que Homolle, frappé de la coïncidence de l'absorption de Gaborandi avec l'apparition le soir même des « premières conceptions délirantes avant-coureur de la mort », alors que les jointures étaient devenues libres, est bien près de penser que le médicament « est pour quelque chose dans les accidents et de croire que la délitescnce apparente, provoquée par le salicylate de soude au cours du rhumatisme, pourrait bien amener également de la métastase.

Le professeur Lépine a fait remarquer que cette accusation était injustifiée déjà au temps de l'emploi du sulfate de quinine, car la proportion des cas d'encéphalopathie aiguë était la même chez les malades non traités par cette médication. Chez l'adulte, comme le dit le professeur Widal « l'analyse rigoureuse des faits montre que les accidents nerveux seraient moins fréquents chez les malades traités par la médication salicylée à doses convenables ».

Chez l'enfant, nous avons relevé des cas nom-

breux où aucune médication n'avait précédé les accidents.

Enfin, il semble, au contraire, que depuis l'emploi du salicylate de soude, la fréquence du rhumatisme cérébral diminue de plus en plus; il est vrai qu'on a grossi considérablement autrefois le nombre des observations appartenant à ce groupe, en y apportant des faits étrangers dont on connaît mieux maintenant la place dans le cadre nosologique.

Mais néanmoins, même en distrayant ces faits, en dehors des cas d'intoxication salicylée bien établis, l'encéphalopathie rhumatismale apparaît encore de plus en plus rare chez l'enfant.

L'hyperthermie, qui résume pour les auteurs anglais toute la pathogénie de l'affection qui nous occupe, n'est pas constante chez l'enfant, pas plus d'ailleurs que chez l'adulte, comme le démontre l'observation de Michcleau. Elle existe aussi en dehors du rhumatisme cérébral, et on se demanderait « si elle n'en est pas plutôt la conséquence ».

Chez l'enfant, étant donné la fréquence très grande et l'importance dans certains cas des troubles choréiques, on a voulu faire du rhumatisme cérébral un ensemble de manifestations de chorée grave; l'agitation choréique pouvant échapper, chez certains malades, à l'observation, disparaissant au milieu de phénomènes délirants intenses avec état général grave, comme on peut l'observer au cours de la chorée vraie.

Nous avons vu que les faits sont nombreux, de

rhumatisme cérébral sans chorée ; d'autre part, les manifestations choréiformes plus ou moins passagères associées au délire, à apparition brusque et disparition non moins rapide, ne sont pas de la chorée vraie, à évolution plus longue et souvent cyclique.

Enfin, après une chorée grave, les troubles cérébraux laissent à leur suite un amoindrissement marqué de l'intelligence persistant le plus souvent très longtemps après l'évolution aiguë. Les faits de rhumatisme cérébral suivis de troubles choréiques, et classés comme forme prolongée par certains auteurs, les troubles intellectuels ayant survécu six semaines ou deux mois à la crise aiguë, semblent plutôt appartenir par ce caractère à la chorée vraie. Jamais on observe de désordres intellectuels aussi prolongés après une complication encéphalopathique rhumatismale.

D'ailleurs, chez l'enfant, l'apparition des mouvements choréiques s'observe dans un grand nombre d'états infectieux et plus ou moins associés au délire.

Il est plus légitime d'admettre, quoique encore seulement comme probable, dans l'état actuel de la médecine, que le rhumatisme articulaire aigu soit une toxi-infection, au sens le plus large du terme.

Dans ces conditions, l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme cérébral sont faciles à expliquer : le microbe inconnu et sa toxine attaquent successivement et simultanément les séreuses articulaires et cérébrales, déterminant à leur niveau des altérations seulement fluxionnaires. Plus n'est besoin alors

d'invoquer, ou les métastases plus ou moins douteuses, l'hyperthermie inconstante, ou les cardiopathies. La toxi-infection explique tout de la manière la plus satisfaisante pour l'esprit.

Mais alors pourquoi la localisation cérébrale est-elle si rare ?

Nous ferons alors intervenir, avec MM. Souques et Castaigne, la question individuelle, celle du terrain. Dans cette hypothèse, ce serait moins à la qualité du virus qu'à la prédisposition nerveuse de l'individu associée à ses tares viscérales, dans les cas mortels surtout (émonctoires plus ou moins lésés, éliminant mal les toxines) que serait due la complication encéphalopathique du rhumatisme aigu.

La bactériologie, dans le seul exemple que nous possédions chez l'enfant, a révélé, comme habituellement chez l'adulte, un liquide stérile, il n'a jamais été fait d'autre part d'hémoculture.

Pour M. Castaigne, de ce que l'on ne trouve ni bacille, ni toxine dans le liquide céphalo-rachidien, cela ne prouve pas « que le rhumatisme cérébral ne dépend ni de la toxine, ni du rhumatisme, cela prouve simplement que le bacille ne s'y trouvait pas au moment de l'examen. »

Nous n'avons aucun exemple, chez l'enfant, d'autopsies nous ayant montré des lésions graves du foie ou des reins, comme on l'a trouvé dans plusieurs cas chez l'adulte, et expliquant bien l'insuffisance d'élimination des toxines.

Enfin, rien de bien particulier dans les antécédents

des enfants dans toutes les observations recueillies qui puisse nous faire invoquer une prédisposition névropathique nette, appelant sur le cerveau les toxines en excès accumulées dans l'organisme.

Mais l'observation de MM. Nobécourt et Darré nous fournit un nouvel exemple intéressant au point de vue pathogénique, en nous montrant la variété des manifestations cérébrales qui peuvent se produire sous l'action du virus et de la toxine spécifique au cours du rhumatisme articulaire aigu. Elle réalise un tableau clinique que l'on peut également observer au cours d'un grand nombre d'états infectieux, et contribue encore à démontrer que le rhumatisme cérébral se comporte bien comme une toxi-infection.

Si, comme le déclare certains auteurs, le rhumatisme cérébral n'est au fond « qu'un rhumatisme avec troubles mentaux surajoutés », cette observation nous prouve aussi que ces troubles mentaux empruntent au moins au rhumatisme les ayant fait naître, des caractères particuliers, de telle façon que leur ensemble présente une physionomie clinique spéciale en permettant l'identification.

En résumé, pour qu'une complication cérébrale du rhumatisme articulaire aigu puisse être placée dans le cadre nosologique du rhumatisme cérébral, il faudrait pouvoir faire la preuve : 1° Par la clinique; 2° par la bactériologie ; 3° par l'anatomie pathologique.

Par la clinique : nous avons vu d'abord que les

symptômes de l'encéphalopathie rhumatismale empruntaient au rhumatisme des caractères cliniques très particuliers, notes dominantes très reconnaissables dans le concert morbide. De plus, à l'heure actuelle, la ponction lombaire, par l'étude physique, cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer les principales affections étrangères au rhumatisme cérébral, pouvant égarer le diagnostic.

Par la bactériologie : la découverte du microbe du rhumatisme dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, lèverait tous les doutes ; nous savons que le bacille d'Achalme y a été trouvé chez l'adulte dans un cas, mais par contre dans un autre cas il y existait sans aucun symptôme d'encéphalopathie. Donc, rien de positif sous point.

Mais alors sans demander qu'on ait trouvé le microbe du rhumatisme, il faut au moins exiger qu'il ne soit pas trouvé d'autre microbe capable de produire les mêmes manifestations cliniques.

Par l'anatomie pathologique : la lésion découverte à l'autopsie ne doit pas être une lésion définie du système nerveux. Chez l'enfant, les lésions congestives banales, signalées dans toutes les autopsies, rentrent dans la règle générale. Nous avons repoussé du cadre du rhumatisme cérébral toutes celles où il nous a été révélé des lésions de ménin gites vraies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que nous relèvent les autopsies des enfants ayant succombé au rhumatisme cérébral ?

Ces autopsies nous ont d'abord surtout permis de détacher du cadre de cette affection un certain nombre de faits ne pouvant pas lui appartenir, et en particulier un grand nombre appartenant incontestablement au groupe des méningites. Dans la thèse du Dr Picot, nous avous rencontré deux ou trois observations dont les feuilles d'autopsies résument des lésions de cet ordre.

Dans tous les autres cas, les lésions sont purement hyperhémiques et rentrent bien dans la règle générale.

C'est un « degré marqué de congestion des méninges cérébrales et rachidiennes » et « un piqueté manifeste de la substance cérébrale ». Quelquefois avec surabondance du liquide sous-arachnoïdien » sans « aucun produit d'exsudation plastique » mais quelquefois avec « un léger épanchement de sérosité dans les ventricules latéraux ».

Rappelons qu'Ollivier et Ranvier établissaient au point de vue de l'anatomie pathologique du rhumatisme cérébral trois catégories de faits :

1° Ceux où l'on n'a pas trouvé d'altérations, sauf souvent de les avoir bien cherchés ;

2° Dans une deuxième catégorie, ils rangent les lésions congestives, cette classe est la plus nombreuse. Elle est caractérisée : « par la réplétion des sinus de la dure-mère, par la congestion de l'arachnoïde et de la substance cérébrale elle-même, enfin, par des suffusions séreuses en quantité variable dans les ventricules, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et la grande cavité de l'arachnoïde. » La surface du cerveau et la pie-mère présentent des suffusions sanguines sous forme de plaques.

Enfin dans la troisième catégorie toutes les lésions phlegmasiques de méningite franche.

Il se dégage de cette étude que les désordres organiques de l'encéphalopathie rhumatismale nous échappent le plus souvent, ils sont loin de présenter ce caractère spécifique et distinct dans chaque type symptomatique ; ils ne suffisent pas pour expliquer les phénomènes multiples et si divers observés pendant la vie.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC

Un enfant, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, est pris de délire violent avec ou sans hyperthermie, sur ce délire se graffant une agitation choréiforme plus ou moins nette ou quelques phénomènes méningitiques, ou bien de délire onirique avec des troubles mentaux du type de la confusion mentale aiguë. Comment, pouvons-nous, à l'heure actuelle, conclure à l'existence d'une encéphalopathie rhumatismale.

D'une façon générale, la soudaineté, l'explosion brusque des accidents, la rapidité de leur évolution, la disparition constante des douleurs articulaires au moment où ils éclatent, constituent autant de caractéres en faveur d'ude complication rhumatismale.

On a fait jouer pendant très longtemps un rôle capital à l'hyperthermie et on voyait, dans sa présence ou son absence, toute la clé du diagnostic.

Cadet de Gassicourt, en étudiant la forme choréique, déclare qu'entre « la forme commune de la chorée et le rhumatisme cérébral la limite est souvent indécise et peut être aisément franchie »,

pour passer de l'un à l'autre, il suffit de l'intervention, dun seul élément nécessaire, la fièvre et « c'est par elle et par elle seule que l'une se transforme en l'autre ». En cas d'hésitation « l'hyperthermie constatée permet seule d'affirmer le rhumatisme cérébral en temps opportum, et d'agir en conséquence ».

D'abord, dans la chorée grave, on a noté des élévations thermiques à peu près semblables.

Certes, l'hyperthermie est fréquente au cours du rhumatisme cérébral de l'enfant, on note 41 degrés et au-dessus et Cadet de Gassicourt a relevé une température de 43 degrés, un quart d'heure après la mort.

Mais, dans quelques observations, la température est peu élevée et ne dépasse pas 39 à 40 degrés. Dans le cas de Rosenthal, d'un garçon de quinze ans atteint de forme mélancolique vers la deuxième semaine d'un rhumatisme aigu, il n'y a eu à aucun moment de l'évolution, d'élévation thermique.

Dans l'observation de MM. Nobécourt et Darré, la température est restée voisine de la normale, fait plus anormal encore, elle avait même commencé à s'abaisser quelques heures avant l'apparition des accidents et elle a continué sa défervescence assez brusque pour revenir en deux ou trois jours à 37 degrés.

Chez l'adulte, les cas ne sont pas rares où la température ne dépasse pas 40 degrés, M. Marcel Labbé a reproduit l'observation d'un malade chez lequel l'élévation thermique n'a jamais dépassé

39 degrés, le maximum atteint a été 39°5 dans 2 cas mortels de M. Micheleau et dans une observation signalée par le même auteur, la température est restée également normale.

D'une façon générale, il semblerait, chez l'enfant, que les formes délirantes, à délire violent, soient le plus souvent accompagnées d'hyperthermie, tandis que les formes méningées, choréiques et à type de confusion mentale, évolueraient plutôt avec une température moyenne ou même normale.

De toute façon, l'hyperthermie, tout en constituant une éventualité fréquente ne constitue pas un élément indispensable au diagnostic du rhumatisme cérébral.

Le délire est certainement le phénomène le plus constant au milieu de toute cette complexité.

Avec les caractères que nous lui connaissons, il est rencontré dans presque toutes les observations, et c'est déjà un bon guide pour orienter le diagnostic. Mais, après le cas de MM. Nobécourt et Darré et les cas sans doute analogues qui ont inspiré à Roger et Besnier les lignes reproduites plus haut, on ne peut également résumer dans ce délire, la physionomie spéciale, toute la complication encéphalopathique.

La clinique ne nous révèle donc aucun élément de diagnostic positif, aucun signe de certitude.

Adressons-nous aux procédés plus modernes d'investigation, que nous révèlent la ponction lombaire et le laboratoire, l'étude du liquide céphalo-rachidien et les recherches bactériologiques ?

Chez l'adulte, où les ponctions lombaires ont été pratiquées assez souvent dans des cas de rhumatisme cérébral, le liquide recueilli est en général clair, non albumineux, sans élément anatomique ni microbien. On y a bien retrouvé, ainsi que dans le sang d'un individu mort d'encéphalopathie aiguë, le bacille, attribué par Achalme au rhumatisme, mais on l'a isolé également dans un autre cas où aucun symptôme cérébral ne s'était manifesté, et dans un grand nombre d'autres cas, il n'a pas été trouvé.

Chez l'enfant, la ponction lombaire a été pratiquée sur le malade de MM. Nobécourt et Darré et à notre connaissance, c'est le seul examen fait dans ces conditions : le liquide céphalo-rachidien n'était que faiblement hypertendu, il était eau de roche, l'albumine était à peine augmentée. L'examen cytologique a montré, le premier jour, l'existence de quelques globules rouges et quelques lymphocytes, témoin de la fluxion sanguine et lymphatique qui s'est produite brutalement au niveau des enveloppes du cerveau au moment où ont éclaté les accidents nerveux. Mais cette réaction, d'ailleurs assez légère, n'a pas tardé à disparaître : dès le lendemain, on ne trouvait plus trace de lymphocytose, les hématies avaient également disparu ; dès ce moment, les accidents nerveux commençaient à régresser.

Rien de bien spécial dans les résultats de cet examen, ces caractères du liquide céphalo-rachidien sont un peu ceux que l'on rencontre dans tous les cas réunis sous le nom de méningisme ; et le

Dr Alfaro cite dans *les Archives de pédiâtrie* de Milan de 1908, 4 cas de méningisme consécutifs à des maladies infectieuses diverses, où la ponction lombaire a donné également « un liquide limpide, en légère hypertension avec un peu d'albumine, et de très rares lymphocytes ».

Ce qui a été plus intéressant dans ce cas, c'est qu'on a pu constater, à deux reprises, au moment où les accidents étaient à leur acmé, le passage dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne de l'acide salicylique.

On a donc été témoin, là, de troubles de la perméabilité méningée créés par la fluxion rhumatismale.

A l'état normal, jamais le salicylate de soude ne passe dans le liquide céphalo-rachidien ; par de nombreux examens, MM. Nobécourt et Darré se sont assurés que dans le rhumatisme articulaire aigu non compliqué d'accidents cérébraux, on ne constate jamais un tel phénomène, même si on fait ingérer aux enfants des doses massives du médicament et même si la médication a été prolongée plus d'une semaine ; chez un des malades examinés, l'urine était albumineuse et malgré l'atteinte du rein, l'acide salicylique n'avait pu franchir la barrière méningée.

Quoique la réaction et les symptômes aient été réduits au minimum, ce trouble de perméabilité permet d'affirmer l'atteinte des méninges et de leurs annexes, la fluxion rhumatismale n'a pas seulement touché les centres nerveux, mais encore leur appareil méningé.

MM. Marfan et Lagasse ont également cherché à déceler la présence de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien, chez 12 malades (dont 2 atteints de rhumatisme articulaire aigu, 3 de méningite tuberculeuse, 2 de chorée, les autres d'affections diverses).

Les urines et le cas échéant, les épanchements pleuraux ont donné des réactions positives : aucune trace du médicament dans les liquides recueillis par ponction lombaire.

Le fait serait-il particulier au rhumatisme cérébral? jamais pareille recherche n'a été faite dans d'autres cas relatifs à cette affection, ni chez l'enfant, ni chez l'adulte. Il est certainement intéressant de constater que dans 2 cas de rhumatisme aigu sans complication cérébrale, les résultats ont été négatifs.

Doit-on faire de cette particularité un nouvel élément de diagnostic, n'oublions pas qu'il s'agit d'un cas tout à fait isolé, et rien actuellement ne nous autorise à conclure.

Donc, à l'heure actuelle, ni la bactériologie, ni la cytologie, ni la clinique ne peuvent nous fournir un élément de diagnostic positif.

C'est donc surtout en procédant par élimination, que nous isolerons le mieux l'encéphalopathie rhumatismale. Et ici, l'étude du liquide céphalo-rachidien retrouve tous ses droits et devient pour le clinicien l'auxiliaire le plus précieux.

Le simple délire fébrile peut déjà égarer le diagnostic, et nous savons la facilité avec laquelle

beaucoup d'enfants nerveux, facilement excitables, délirent à l'occasion de la plus légère ascension thermique. Le délire rhumatismal a une brusquerie d'apparition et ensuite un mode d'évolution que nous ne retrouvons pas dans le délire fébrile, plutôt doux, tranquille et se dissipant en général avec l'abaissement de température.

Une méningite vraie peut compliquer un rhumatisme aigu, et pour la méningite cérébro-spinale l'analogie peut être impressionnante, en particulier dans les formes à méningoccoque débutant par des arthrites. Au point de vue clinique, le siège des douleurs n'est pas, dans ce cas, nettement articulaire et d'autre part ces douleurs ne disparaissent pas aussi brusquement au moment où éclatent les accidents cérébraux. Mais, surtout, les caractères cytologiques et bactériologiques du liquide céphalo-rachidien sont très spéciaux et son étude lévera tous les doutes.

Elle permettrait également de reconnaître une hémorragie méningée, dont les symptômes d'excitation délirante, avec céphalalgie et température de 40 à 41 degrés peuvent en imposer pour un rhumatisme cérébral. L'épreuve des tubes de Tuffier et Millian résout la difficulté.

On a signalé dans plusieurs observations la présence d'albumine dans l'urine, on a noté aussi de l'oligurie. Et nous savons que certains accidents délirants, comateux, ataxiques à début brusque, avec élévation thermique, peuvent s'observer comme

manifestation de l'encéphalopathie albuminurique aiguë.

Comment éviter la confusion ?

Des quatre groupes de Frœderich, la forme comateuse, la convulsive, la mixte et les formes rares (délirantes et dyspnéiques) pouvant traduire l'intoxication urémique des centres nerveux, la forme convulsive est chez l'enfant la plus communément observée, la forme délirante est une rareté et toujours associée à la convulsive.

Délire deux fois sur douze, véritable manie furieuse ou simple marmottement faible, délire monotone de Frœderich, mais précédant les manifestations convulsives ou terminant à lui seul la série des manifestations cérébrales.

Dans les cas observés au cours du rhumatisme aigu, certains prodomes avaient annoncé la crise : apparition de bouffissure de la face, œdème, vomissements, ralentissement du pouls, somnolence, grosse albuminurie, coïncidant avec la disparition progressive des symptômes articulaires.

Ces signes précurseurs furent observés, vingt-quatre heures avant l'apparition de l'attaque convulsive, suivie d'un demi-coma, dans une observation publiée dans la thèse de Monod. Dans un autre cas, cité dans la même thèse, également au cours d'un rhumatisme aigu, à un état de somnolence avec mutisme fait suite un délire incessant, avec fièvre élevée. Là encore, avec l'albuminurie et l'oligurie, on constate de l'œdème des extrémités, des douleurs

lombaires, du myosis. Le myosis est toujours observé dans ces cas, il s'oppose bien à la mydiase du délire rhumatismal.

L'examen microscopique révélerait le plus souvent dans ces conditions une lésion rénale ; le poids spécifique de l'urine dépasserait beaucoup celui de la normale.

Dans le rhumatisme cérébral, l'albuminurie est toujours passagère et peu considérable, comme dans la plupart des maladies infectieuses, où, comme cherchent à le démontrer les travaux de Féuillé, elle dépendrait plus d'une lésion transitoire des globules blancs que d'une lésion rénale.

Enfin, au besoin, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut être utile en montrant dans le cas d'urémie, avec l'hypertension, comme l'ont montré les professeurs Widal, Achard et Lœper, une augmentation de la teneur en urée, en chlorure, une hypertoxicité et aucune réaction cellulaire.

On a cité chez l'adulte des cas de confusion mentale aiguë, comme manifestation urémique au cours d'états infectieux surprenant le rein en état de néphrite scléreuse latente. Jamais pareil exemple n'a été signalé chez l'enfant. Chez le malade de MM. Nobécourt et Darré, rien n'a pu faire penser à l'intervention d'un tel facteur.

Un tableau symptomatique très comparable à celui de l'encéphalopathie rhumatismale est réalisé chez l'enfant par l'acétonémie grave dans sa forme

délirante, telle que l'a observé M. Talamon au cours du rhumatisme aigu.

Rappelons que l'acétonémie, signalée pour la première fois par Petters et Kaulich, constitue un ensemble clinique caractérisé par :

1° Des accidents nerveux multiples se traduisant : tantôt par du délire et des convulsions, tantôt du coma ; ou bien du méningisme avec rétraction de la tête, facies congestionné, vomissements, soif vive, langue sèche ;

2° Une réaction spéciale de l'urine, couleur rouge-rubis au contact du perchlorure de fer ;

3° Une odeur acétonique de l'haleine.

Chez les enfants, la réaction rouge-rubis est fréquente au cours des états infectieux, sans que des troubles nerveux y soient associés invariablement. Le Dr Morse, dans *The Archiv. of Pediatries* de 1905, cite 4 cas de rhumatisme aigu sans complication cérébrale, où il a trouvé la réaction acétonique.

Chez le malade de MM. Nobécourt et Dané, on a trouvé également de l'acétone dans l'urine, mais en très minime quantité ; il n'y avait pas d'odeur aigrelette de l'haleine.

La présence de cette réaction rouge-rubis, très nette et en quantité appréciable, réaction constante pendant toute la durée des accidents, jointe à l'odeur spéciale de l'haleine, pourrait rendre compte de certains troubles nerveux graves survenant au cours d'une pyrexie, troubles à opposer aux diverses manifestations de rhumatisme cérébral.

M. Talamon a publié dans *la Médecine moderne* le cas suivant d'acétonémie cérébrale, observé à l'hôpital Tenon au cours d'un rhumatisme articulaire aigu : « Une fillette de quinze ans, ayant eu une première atteinte de rhumatisme aigu avec endocardite six ans auparavant, est prise d'une nouvelle attaque extrêmement fébrile. Au moment de l'entrée toutes les grandes articulations sont prises, tuméfiées, douloureuses, avec souffle systolique à la pointe. Température à 40 degrés. Au cinquième ou sixième jour de cette attaque, elle présente une excitation nerveuse très marquée : le visage animé, se plaignant, gémissant, pleurant, mais répondant aux questions ; la respiration est précipitée et haletante. Pouls à 40 degrés. Battements du cœur réguliers. Pas de vomissements, mais le langue est sale et couverte d'un épais enduit blanchâtre.

» Cette excitation aboutit rapidement à un délire aigu, violent, véritablement maniaque ; les yeux égarés, elle répond aux questions, mais en s'interrompant pour pousser des cris de frayeur, s'agitant dans son lit, faisant des efforts violents, comme pour repousser des apparitions terrifiantes. Elle voit courir sur ses draps, des rats, des souris ; elle voit des hommes vêtus de rouge au pied ou à la tête de son lit, la menaçant avec des couteaux. On veut l'assassiner, l'empoisonner.

» La respiration est toujours haletante, les battements du cœur précipités. L'haleine exhale une odeur d'acétone, dans l'urine la réaction au perchlo-

rure de fer masque l'autre réaction. La température est tombée à 38°8.

» Cette crise dure cinq à six jours et disparaît en même temps que l'odeur de l'haleine. Une seconde poussée articulaire survient au bout de quelques jours, aussi intense et aussi fébrile, le délire ne se reproduit pas. »

L'auteur estime que le délire aigu de la première poussée « est en rapport avec l'odeur et la réaction acétonique de l'urine et doit être attribué à une véritable acétonémie cérébrale ».

N'est-ce pas là le tableau au complet d'une forme délirante aiguë de rhumatisme cérébral ?

C'est d'abord sur l'étude de la température que s'est basé M. Talamon pour repousser ce diagnostic. Le thermomètre marquait, il est vrai, 40°6 la veille au soir, mais dès le lendemain il tombait à 38°8, puis à 37°6 ; et bien qu'une hyperthermie passagère ait coïncidé avec le début des phénomènes délirants, le délire a évolué en réalilé d'une manière presque apyrétique.

Nous avons établi plus haut que l'hyperthermie est loin d'être une éventualité indispensable à l'évolution de l'encéphalopathie. Toutefois, les observations nous ont aussi révélé que dans les formes délirantes cette élévation considérable de la température était un fait à peu près constant, chez l'enfant.

La présence de la réaction acétonique (le réactif de Gunning doit être employé et non le perchlorure de fer) de l'urine associée à l'odeur spéciale de

l'haleine, signalés dès le début des accidents et persistant durant toute leur évolution, la disparition des caractères spéciaux de l'urine et de l'haleine coïncidant avec la fin des accidents, tout cela constitue autant de particularités cliniques inconnues dans le rhumatisme cérébral.

Il est une autre intoxication dont certains symptômes peuvent en imposer pour une manifestation encéphalopathique rhumatismale, celle qui résulte de l'accumulation dans l'organisme de doses exagérées de salicylate de soude, ou de l'intolérance du malade pour ce médicament.

Comme l'a bien montré Archambault, à l'époque de l'apparition de l'acide salicylique dans la thérapeutique du rhumatisme, cette médication est généralement très bien tolérée par l'enfant, mieux que par l'adulte. Cadet de Gassicourt, Caussade ont donné jusqu'à 12 grammes sans accident ; il est rare qu'ils le vomissent ou éprouvent à la suite de son administration des vertiges ou des bourdonnements.

Cependant il est des cas, assez rares sans doute, mais indubitables, d'intoxication aiguë par la médication salicylée.

Le salicylate a-t-il été mis en présence, dans ces cas, d'émonctoires insuffisants ; le foie, le rein se trouvant placés subitement en état d'insuffisance aiguë, sous l'influence de virus rhumatismal ?

La réaction acétonique et l'odeur aigrelette de l'haleine ayant été constatés dans certains cas, faut-il, avec les auteurs anglais, assimiler les symptômes

de « salicylisme » aux manifestations de l'acidose ? le salicylate, comme les agents infectieux ou toxiques, pouvant, dans certaines conditions, déclancher le mécanisme de production des produits acétoniques.

Quelque soit le mode pathogénique des accidents, le tableau clinique du salicylisme garde une physionomie particulière, différente même de celle de l'acétonémie cérébrale.

Dans la majorité des cas, on trouve plus ou moins associés aux manifestations délirantes, dont nous verrons plus loin les caractères, quelques symptômes très particuliers, pouvant éclairer le diagnostic, surtout s'ils sont observés avant l'explosion des accidents aigus.

Ce sont les bourdonnements d'oreilles, la surdité, les vomissements, l'affaiblissement de la vue, l'épistaxis, quelquefois très abondant et nécessitant un tamponnement, comme dans le cas de M. Guinon ; on peut constater aussi de l'inégalité pupillaire, du myosis, presque constant, une congestion de la face : « Les pommettes étant très rouges comme au début d'une pneumonie », une soif intense, de la dysphagie, de la dyspnée avec pouls ralenti ; enfin, dans les cas graves, de l'incontinence des urines et des matières. Chez un malade, observé par le Dr Marshall (*Lancet*, 1908), il y avait eu en même temps hématurie avec douleurs lombaires, le tout ayant disparu immédiatement après la suppression du médicament.

Mais la manifestation la plus troublante pour le diagnostic différentiel, c'est le délire salicylé.

Il a été nié par plusieurs auteurs, comme « un préjugé que la clientèle a imposé aux médecins, car il n'existe aucune observation probante et authentique de délire réellement imputable au salicylate de soude» et si « on peut ne pas y croire déjà beaucoup chez l'adulte, il ne faut pas y croire du tout chez l'enfant ».

Cependant, les observations de Langmead, de Lees, de Burnet en Angleterre, les 2 cas publiés récemment par M. Guinon démontrent le rôle certain joué par le salicylate, dans la confection de certains phénomènes délirants observés au cours de cette médication chez l'enfant.

Le délire salicylé apparaît le plus souvent au bout d'un temps très court, quatorze heures dans un cas de Burrows, vingt heures chez les deux malades de M. Guinon, trente-six heures le plus souvent, ou même quatre ou cinq jours après le début du traitement.

Il éclata en général brusquement, alors que le malade se sent complètement débarrassé de son mal, que toute douleur a disparu. Chez l'adulte, on note fréquemment quelques heures avant l'explosion de ce délire, une loquacité, une agitation et une mobilité excessives contrastant avec l'impotence des jours précédents ; dans l'observation de M. Guinon nous avons relevé quelque chose de semblable, au début des accidents « l'enfant, qui, auparavant était doux, docile, devient désagréable et insolent. »

L'abaissement brusque de la température, considéré chez l'adulte comme un signe important, n'est pas

constant chez l'enfant. Dans les 2 cas de M. Guinon, l'hyperthermie a été notable : dans le premier, elle est tombée au moment du délire, dans la deuxième, elle a atteint son maximum quand le délire a été le plus fort, il y a eu un certain parallélisme entre ces deux symptômes.

Qu'il ait apparu brusquement ou précédé de prodromes, le délire salicylé est un délire actif : le malade est agité, le facies vultueux, la peau couverte de sueurs, il est en proie à des hallucinations visuelles et auditives, vision d'animaux ou de gens qui parlent et auxquels le malade répond d'une façon plus ou moins violente. Délire rappelant assez le delerium tremens. La fureur agressive, si caractéristique du délire salicylé de l'adulte, se retrouve aussi, à des degrés divers, chez l'enfant.

Mais, dans tous les cas, après une évolution très rapide de un à trois jours au maximum, le délire s'efface brusquement dès la suppression du salicylate. C'est là un fait capital, le différenciant nettement de la forme délirante du rhumatisme cérébral ; car les points de contact sont nombreux entre ces deux états pathologiques ; disparition brusque dans les 2 cas des douleurs au début des accidents, sueurs profuses oligurie, albuminurie légère.

Cependant, le délire rhumatismal serait souvent, d'abord intermittent, survenant surtout la nuit, et ne devenant continu que progressivement ; le délire salicylé atteindrait toujours d'emblée son apogée.

L'hyperthermie est à peu près constante dans les formes délirantes du rhumatisme cérébral, montant rapidement à 40, 41 degrés, dans le salicylisme aigu, le plus généralement elle reste stationnaire si elle ne tombe pas à la normale. Les hallucinations visuelles dominent dans le délire salicylé, l'agitation y est moins désordonnée, moins fréquente. Le myosis y est très fréquent et s'oppose à la mydriase de l'encéphalopathie rhumatismale (le cas de M. Guinon fait exception à cette règle, il y a eu mydriase nette). Le ralentissement du pouls, si marqué et si important chez l'adulte, n'est pas noté dans 3 cas, et n'aurait pas la même valeur diagnostique chez l'enfant.

Au contraire, M. Guinon a enregistré un pouls de 140 avec une température de 37°8.

Comme exemple de délire salicylé pur, nous citerons les faits de Burrows, de Burnet, et de M. Guinon, dont nous reproduisons plus loin l'observation *in extenso*.

Les cas de Burrows ont trait à 2 enfants de onze ans chez lesquels le délire avait apparu quelques heures après l'administration de 1 gramme de salicylate toutes les trois heures, pour disparaître rapidement après la suspension du médicament.

Le Dr Burnet, de Londres, cite dans *The Clinical Journal for Children Diseases* de 1909, le cas d'un enfant, qui, après une large dose de salicylate, eut une période prolongée d'excitation et de délire sans température. Cette manifestation disparut dès la suppression de la médication.

L'observation de M. Guinon concerne une fillette de dix ans et demi atteinte de rhumatisme articulaire aigu, et qui fut prise vers la vingtième heure après le début de la médication salicylée à dose modérée, (4 gr. par jour) d'un délire d'agitation et d'hallucinations. Les douleurs s'étaient atténuées au moment où ont commencé les accidents cérébraux et elles n'ont pas reparu quand le délire a cessé. La température était tombée à la normale au moment du délire; l'auscultation du cœur n'a rien révelé de bien net. Enfin, l'influence du médicament a été très nette si l'on en juge par la cessation immédiate du délire quand le médicament fut supprimé.

A côté du délire salicylé, Langmead a décrit dans *the Lancet* de 1906, un syndrome clinique particulier, ressemblant au coma diabétique, et pouvant apparaître au cours du rhumatisme articulaire aigu, trente-six heures à cinq jours après le début d'une médication salicylée. C'est un assoupissement allant jusqu'au coma, et non traité, se terminant par la mort, mais aussi, détail important pour le diagnostic différentiel, pouvant être remplacé ou associé à du délire : « La face est congestionnée, les yeux sont brillants, la soif intense, la respiration est profonde, dyspnée du type toxique de Kussmaul, plutôt que du type pulmonaire, et augmentant avec l'assoupissement, dyspnée déja signalée antérieurement par quelques auteurs, dont Quincke, en 1882, sous la rubrique « dyspnée salicylique ». Des vomissements en général accompagnent ces symptômes, mais pas

toujours. Enfin, l'acétone peut-être décelée dans l'urine et dans l'air expiré, sa présence constituant un des premiers symptômes de l'affection et pouvant être considérée un véritable signal d'alarme... »

Langmead a observé 8 cas nets de ce genre, Sees 3 autres cas.

Si nous consultons le tableau des doses dressé par cet auteur anglais, nous y relevons sur 8 cas, 4 où des enfants de sept et huit ans avaient absorbé des doses de 6 grammes, 7 gr. 50, 8 et 12 grammes en vingt-quatre heures, dans 4 autres cas, des enfants de quatre ans, six ans, dix ans avec 1 et 3 grammes par vingt-quatre heures.

Il est évident que les doses de 5 à 15 grammes préconisées par Sees dans le rhumatisme aigu chez les enfants de moins de dix ans sont dangereuses, et parmi les observations de Langmead, il en est où ce principe fut appliqué.

Dans d'autres, la dose toxique semble dépendre surtout d'idiosyncrasies individuelles et de l'état de constipation du sujet constaté dans tous les cas.

Les cas où le délire s'associe aux autres symptômes pourraient en imposer tout d'abord pour du rhumatisme cérébral, la température ayant été aussi très élevée dans certains. Mais dans la majorité des observations, le syndrome évolue sans délire, et le tableau clinique constitué est, en somme, très différent de tout ce qu'on observe au cours de l'encéphalopathie rhumatismale.

Dans un cas embarrassant, on se baserait : sur

l'apparition précoce de l'haleine acétonique, sur la réaction nette de l'acétone dans l'urine (réaction de Gunning à quelques centimètres cubes d'urine, on ajoute 2 ou 3 gouttes de teinture d'iode et quelques gouttes d'ammoniaque ou d'une solution de potasse. On chauffe. Il y a production d'acétone, reconnue à son odeur et ses cristaux), la disparition brusque des accidents après la suspension du médicament aidée de l'absorption de fortes doses dans du bicarbonate de soude, enfin, sur l'adjonction possible des autres symptômes très particuliers de l'intoxication salicylée, bourdonnements, surdité, épistaxis, etc.

Dans la deuxième observation de M. Guinon, reproduite également plus loin, la réaction acétonique n'a pas été recherchée, mais on a noté à côté du délire à type delirium tremens, une respiration polypnéique et suspirieuse, rappelant bien la description des auteurs anglais. Et, bien que l'influence médicamenteuse ait été moins nette, l'agitation ayant continué trente-six heures encore après l'arrêt du salicylate de soude ; la rapidité de l'évolution des accidents, parmi lesquels on a relevé un épistaxis abondant, un érythème diffus, manifestations de salicylisme, écartent l'idée d'une rhumatisme cérébral.

Dans le cas de délire acétonique de M. Talamon, on pouvait penser aussi à une intoxication salicylée : acétone dans l'urine et l'haleine, délire violent avec hallucinations nouvelles. Mais la malade était déjà dans un état de surexcitation anormale avant

l'administration du médicament ; l'apparition du délire vrai a coïncidé à la vérité avec la prise des 6 premiers grammes, mais le médicament a été continué à la même dose, sans interruption et le délire, non seulement ne s'est pas aggravé, mais il a disparu au bout de quelques jours.

De plus, une deuxième poussée articulaire s'étant produite, la même dose de 6 grammes a été reprise pendant cinq jours et aucun phénomène délirant n'est survenu.

Dans l'observation de MM. Nobécourt et Darré, on pouvait se demander également, si les accidents n'étaient pas la conséquence d'une intoxication par le salicylate de soude. Plusieurs arguments pouvaient, en effet, être invoqués en faveur de cette hypothèse ; d'abord l'élimination du salicylate ne s'était pas faite de la façon habituelle, l'urine contenant encore de l'acide salicylique trois jours après la cessation de la médication ; l'oligurie et l'albuminurie autorisaient à attribuer cette rétention à un fonctionnement défectueux du filtre rénal. Enfin, la présence du salicylate dans le liquide céphalo-rachidien pouvait d'autant plus confirmer, au premier abord, la réalité d'une intoxication salicylée intéressant les centres nerveux.

Plusieurs raisons ont permis à MM. Nobécourt et Darré de repousser cette hypothèse. D'abord, les accidents nerveux ont apparu quelques heures après l'ingestion de 2 grammes seulement de salicylate ; il faudrait admettre dans ces conditions une suscep-

tibilité extrême de jeune malade, on a pu s'assurer ultérieurement qu'il n'en était rien.

Le tableau clinique a été en second lieu tout différent ; l'acétone trouvé dans l'urine, à un moment donné, a été insignifiante et de courte durée.

De plus, la durée des accidents a été trop longue pour qu'on puisse les attribuer à l'intoxication salicylée, les troubles nerveux s'étant prolongés une douzaine de jours après la cessation du médicament.

Enfin, véritable contre-épreuve, un second traitement ayant été constitué au moment où les troubles nerveux n'avaient pas encore complètement disparu, il a été parfaitement toléré, n'a nullement aggravé ces troubles qui ont continué à s'atténuer ; l'acide salicylique n'a pu être constaté dans le liquide céphalo-rachidien.

Une distinction capitale s'impose entre le rhumatisme cérébral vrai et toutes les manifestations délirantes avec fièvre plus ou moins élevée observées au cours des pseudo-rhumatismes infectieux,et dont nous avons signalé un exemple à propos de la méningite cérébro-spinale avec arthropathies. Plusieurs observations anciennes, décrites comme complication encéphalopathique du rhumatisme franc aigu paraissent devoir être rattachées à ce groupe.

Trousseau, signalant l'abus fait de l'appellation rhumatismale, avait déjà rejeté tous les délires observés au cours des septicémies avec arthrites purulentes.

Nous avons encore noté que dans la plupart des

cas d'encéphalopathie rhumatismale aiguë, il y avait coexistence de complications cardiaques, endocardite et péricardite; mais chez l'enfant, nous avons montré aussi que ces complications étaient presque la règle, et étant donné le peu de fréquence relatif des accidents cérébraux rangés sous l'étiquette de rhumatisme cérébral, elles ne pouvaient entrer en ligne de compte.

Il est cependant des cas de péricardites aiguës avec fièvre élevée, 41 degrés et plus, délire violent ayant une physionomie clinique très comparable. Mais la brusquerie d'apparition du rhumatisme cérébral n'a pas son équivalent ici, et les symptômes cardiaques dominent nettement la scène. Rappelons à ce propos que Dunns, dans une statistique, a cherché à prouver que la péricardite sévère à symptômes généraux graves, serait toujours accompagnée d'épanchement.

Enfin, signalons que, chez l'enfant, les symptômes du rhumatisme peuvent être si peu accusés, que ce rhumatisme reste facilement méconnu et pris pour de simples douleurs de croissance ou un mouvement fébrile éphémère avec courbature. L'auscultation du cœur peut seul, dans ces conditions, rectifier le diagnostic. Mais on conçoit aussi qu'une complication encéphalopathique précoce, dans un fait semblable, soit difficilement attribuée à sa véritable cause. La bactériologie seule pourrait, dans l'avenir, nous éclairer dans ces cas difficiles.

PRONOSTIC

La mort est d'une grande fréquence, chez l'adulte, à la suite du rhumatisme cérébral. La terminaison de complication est-elle aussi souvent funeste chez l'enfant ?

D'après Roger, l'affection « se termine le plus souvent par la guérison, tandis qu'aux autres âges de la vie, la mort en est la fin la plus ordinaire », 22 morts sur 56 cas d'après la Société clinique de Londres. Mais Roger se basait surtout pour formuler ses conclusions sur la forme choréique, et, d'après l'ensemble des observations de cette forme, on peut en conclure que lorsque l'atteinte cérébrale se manifeste simplement par du délire suivi d'agitation choréiforme, l'issue est le plus souvent favorable. Mais tout en guérissant plus souvent que les autres, cette forme laisserait plus facilement après elle un affaiblissement momentané de l'intelligence.

La mort n'est pas rare lorsque l'encéphalopathie revêt les mêmes formes que chez l'adulte, et nous relevons autant de guérisons que de morts dans les formes méningitiques et délirantes.

Dans l'observation de MM. Nobécourt et Darré, à

type de confusion mentale aiguë, l'état intellectuel de l'enfant a recouvré sa parfaite intégrité.

D'une façon générale, le pronostic serait toutefois moins sombre que chez l'adulte.

Quels symptômes peuvent être considérés comme facteurs de gravité ?

Chez l'enfant, le délire, quelque soit son intensité, n'a aucune signification grave.

L'hyperthermie est, au contraire, à peu près constante dans les cas mortels, et nous a paru réaliser une condition aggravant beaucoup le pronostic.

TRAITEMENT

La théorie de la métastase a servi longtemps de principe directeur à tous les traitements dirigés contre le rhumatisme cérébral, on cherchait à ramener l'inflammation à son point de départ.

C'est ainsi qu'on avait recours à l'application de vésicatoires ou de cataplasmes sinapisés sur les membres inférieurs, pour décongestionner les centres nerveux.

La phase nouvelle, de 1867 à 1871, marquée par l'application des études thermométriques au rhumatisme articulaire aigu, devait en même temps révolutionner la thérapeutique des complications hyperpyrétiques et délirantes de cette affection, par la découverte et l'application de la médication réfrigérante.

L'emploi de la médication réfrigérante entra dans la pratique avec les auteurs anglais, Wilson Fox, Sidney Ringer et vulgarisé en France par Maurice Reynaud, Féréol, Dujardin-Beaumetz.

Chez les enfants déjà âgés, on pourrait, chez des sujets résistants dont le cœur ne soit pas trop touché, employer la méthode appliquée chez l'adulte.

Bain froid à 20 degrés, avec affusion d'eau froide

sur la tête, suivant les principes de la méthode de Brand, appliquée à la fièvre typhoïde. L'enfant y serait laissé un temps suffisant pour que la température tombe à 38°5, et, à sa sortie de l'eau, réchauffé par des frictions alcoolisées et des boissons chaudes. On a ramené ainsi à la vie, chez l'adulte, des malades « dont la situation semblait désespérée ».

Mais chez les enfants plus jeunes, et les plus âgés dont le cœur ne pourrait supporter une température aussi basse, il est préférable d'avoir recours aux bains tièdes de 37 à 38 degrés, refroidis progressivement par l'addition d'eau froide, l'enfant étant dans le bain, et en même temps à l'application de compresses froides sur la tête.

Si ces moyens échouent, le Dr Burnet recommande les douches sur la tête et sur le cou. Pour réaliser cette pratique, on envelopperait le malade dans des couvertures et la tête maintenue au-dessus d'un bassin, un récipient d'eau froide serait versé sur la tête et sur le cou.

Quant aux antipyrétiques, ils sont tout au moins inutiles, sinon dangereux.

En cas de symptômes méningés, les sangsues et la glace sur la tête peuvent être employés.

Nous savons que dans le cas de MM. Nobécourt et Darré, il y avait hypertension du liquide céphalo-rachidien ; chez l'adulte, cette hypertension est très fréquente, peut-être est-elle seulement la cause de l'œdème et l'hydropisie ventriculaire si souvent constatés dans les autopsies.

La céphalalgie intense, marquant en général le début de la forme méningitique, pourrait donc être une indication à une ponction évacuatrice. Chez l'adulte, ce traitement a donné dans plusieurs cas des résultats très encourageants. Si l'on admet avec MM. Souques et Castaigne l'hypertoxicité du liquide céphalo-rachidien, on comprend encore d'autant mieux l'efficacité d'une semblable intervention.

Les injections d'électrargol auraient été suivies dans quelques cas, chez l'adulte, de chute rapide de la température avec diminution consécutive des phénomènes délirants.

A vrai dire, il n'existe pas de traitement spécifique de l'encéphalopathie rhumatismale ; les bains, l'électrargol, la ponction lombaire sont employés également dans un grand nombre de maladies infectieuses.

Peut-être, la bactériologie et les recherches sérothérapiques permettront-elles, dans l'avenir, de reconnaître un traitement spécifique du rhumatisme, appliquable chez l'enfant comme chez l'adulte, et permettant de prévenir toute complication possible.

Doit-on interrompre ou supprimer la médication salicylée lorsque l'on constate les premiers symptômes de l'atteinte cérébrale ?

Si on observe une congestion de la face, une agitation anormale avec chute brusque de la température, qu'on note en même temps la présence d'acétone dans l'urine en quantité appréciable et

une odeur spéciale de l'haleine, il y a lieu de supprimer le salicylate.

Mais si rien ne permet de redouter l'apparition d'un délire salicylé ou de quelque accident de salicylisme aigu? Chez l'adulte, quelques auteurs ont proposé, de toute façon, la suppression immédiate. Chez l'enfant, où le salicylate est en définitive bien mieux toléré que par l'adulte, il y a lieu de bien observer le mode de début des accidents, leur intensité, avant d'enlever au malade une médication spécifique, donnant d'autant de meilleurs résultats qu'elle est prolongée et ininterrompue.

Comme le dit M. Widal, « même en présence de ces symptômes, il est difficile de dire quand on doit renoncer à l'usage de ce médicament, c'est affaire de tact clinique ».

Avons-nous quelque moyen d'éviter, de prévenir la complication encéphalopathique du rhumatisme aigu; quelle en est en quelque sorte la prophylaxie?

Selon le Pr Lépine, la médication salicylée, à haute dose, constitue le moyen le plus parfait de prévenir cette complication, et cette prophylaxie est vraiment sanctionnée par la rareté de cette localisation du rhumatisme depuis l'introduction du salicylate de soude en thérapeutique.

Il en résulte la nécessité de poser le diagnostic de rhumatisme aigu franc aussi rapidement que possible, de façon à faire intervenir le salicylate très tôt. Chez l'enfant, nous savons la difficulté rencontrée, dans certains cas, par le clinicien, avant qu'il puisse

affirmer son diagnostic, les symptômes articulaires manquant, au début, généralement chez lui de netteté.

Retenons donc cette loi formulée par le professeur Hutinel :

« Toutes les manifestations rhumatismales, si légères soient-elles, doivent être rapidement et énergiquement traitées chez l'enfant. »

Avec des doses de 2 à 3 grammes de salicylate au-dessous de six ans, 3 à 4 grammes de six à dix ans et 4 à 5 grammes à partir de dix ans, on évitera tout accident imputable à ce médicament.

Pour prévenir l'acidose, les auteurs anglais ont conseillé d'associer au salicylate, du bicarbonate de soude à dose double, et de lutter énergiquement contre la constipation pendant toute la durée du traitement.

En cas d'apparition de symptômes d'acidose, le traitement consisterait à abaisser l'acidité urinaire par l'administration à larges doses de bicarbonate et à obtenir de larges évacuations intestinales.

Il y a lieu également de tenir compte des antécédents personnels et héréditaires de l'enfant. Si l'on se trouve en présence d'un névropathe avéré ou de souche nettement névropathique, sachons écarter ou diminuer toutes les causes d'excitation cérébrale. On pourrait, par exemple, associer le bromure, 0 gr. 25 par dose de 1 gramme ; il est prudent aussi d'éviter d'introduire dans les formules une trop large dose d'alcool.

En définitive, loin d'être un agent de métastase au cours du rhumatisme articulaire aigu, le salicylate de soude doit donc être considéré comme le moyen prophylactique le plus sûr que possède la thérapeutique contre cette terrible complication du rhumatisme cérébral.

Loin de faire abandonner l'usage de cette drogue merveilleuse qu'est le salicylate de soude chez l'enfant, la connaissance des faits révélés par Laugmead, doit nous mettre à l'abri des accidents, une fois bien connus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(H. Roger, *Recherches cliniques sur la chorée, le rhumatisme*. — Obs. XVIII.)

Enfant de douze ans. Rhumatisme polyarticulaire aigu avec endo-péricardite. Congestion pulmonaire, pleurésie double en voie de diminution. Le dixième jour survient du délire fugace d'abord et surtout marqué la nuit, il ne tarda pas à prendre une intensité croissante, et dès le 1er mai, il était persistant, avec hallucinations de la vue.

L'enfant appelait ses parents à son secours, poussait des cris dès qu'on venait toucher un point quelconque du corps, et en même temps le rhumatisme articulaire faisait de nouveaux progrès.

Le quinzième jour, apparition de mouvements choréiques, d'abord peu inteuses, bornés à la main gauche et aux yeux, puis étendus à la face, à la langue, au membre supérieur droit.

Le délire devint incessant, la dyspnée extrême, malgré la faible quantité de liquide persistant dans les plèvres, et l'endo-péricardite fit encore des progrès.

Le neuvième jour, mort.

Autopsie — Congestion très prononcée des méninges céré-

brales et des couches corticales de l'encéphale avec surabondance du liquide sous-arachnoïdien ; aucun produit d'exsudation plastique.

Péricardite, endocardite (exsudats adhérents aux valvules mitrales et aortiques.)

Pleurésie en voie de résolution.

OBSERVATION II (Résumée)

(Baker-Brown, *Lancet*, 1862, t. II. Thèse de Picot.)

Fille de neuf ans, délicate, souffrait depuis quatre jours d'un état fébrile accompagné de troubles gastriques, lorsque le 22 septembre, elle est prise de douleurs dans le pied droit, très agitée, souffre partout.

23 septembre. — Après une nuit sans sommeil, douleurs et gonflement des pieds, des hanches, puis genoux, grande anxiété.

24 septembre. — Membres supérieurs pris.

25 septembre. — Muscles intercostaux pris. Le soir, respiration pénible. Rien au cœur, ni au poumon.

26-27 septembre.— Douleur dans la poitrine et l'abdomen.

28 septembre. — Fièvre vive. Après médication (potion à la chlorodyne) ; l'état articulaire s'améliore ; mais, le soir, apparition de mouvements choréiques généralisés, aux jambes, aux bras, aux muscles du tronc. Malade très agité, délirant.

29-30 septembre. — Même état.

13 octobre. — Nuit agitée. Pupilles dilatées.

Légère rémission les jours suivants.

4 octobre. — Les mouvements choréiques ont disparu. Le

soir, la malade paraît épuisée, respiration stertoreuse ; pouls petit, rapide, refroidissement des extrémités.

9 octobre. — Changement rapide dans l'état du malade. Enfant raide, sans connaissance, respiration stertoreuse. Mort le 10.

OBSERVATION III

(Bouillaud, *Progrès médical*, 1860.)

Une fillette de dix à onze ans, habitant rue de Rivoli, fut prise d'un rhumatisme articulaire aigu avec coïncidence des plus évidentes d'endo-péricardite ; des circonstances particulières ne me permirent pas de recourir aux émissions sanguines ; des vésicatoires, le sulfate de quinine furent les principaux moyens employés.

La jeune personne était d'une sensibilité et d'une irritabilité excessives, néanmoins pendant une semaine environ, tout allait bien du côté du cœur et les jointures étaient entièrement dégagées ; mais alors surviennent de l'agitation, du délire, puis de l'assoupissement, et la jeune malade succombe en deux ou trois jours.

OBSERVATION IV

(Cadet de Gassicourt, *Traité des maladies de l'enfance.*)

Un enfant de treize ans entrait dans mon service le 9 janvier 1874. Il avait eu de la rougeole à l'âge de trois ans, la

diphtérie à six ans, mais il n'avait jamais été atteint de rhumatisme et je ne pus découvrir aucun antécédent rhumatismal dans sa famille. La maladie débutait le 4 janvier par un malaise général, suivi bientôt d'accablement et de fièvre, qui s'accentuait le lendemain et l'obligeait à prendre le lit le 6.

Le 7 janvier seulement, il ressentit une douleur légère dans le genou droit, la fièvre rhumatismale avait donc duré trois jours avant l'apparition de la première manifestation articulaire. Du reste, l'enfant était fort calme, et cette tranquillité persista assez longtemps encore, car lors de son entrée à l'hôpital, de 9, à 10 h. 3/4 du matin, il répondait avec netteté à toutes les questions qui lui étaient adressées et se plaignait seulement dans les trois articulations du membre inférieur droit et dans le coude du même côté.

Tout à coup, à midi, sans cause appréciable, l'enfant est pris de délire, mais de délire de paroles seulement, sans agitation et sans coma. Cet état ne se modifie pas pendant la journée et persiste toute la nuit sans aggravation sensible.

Je le vois pour la première fois le 10 au matin, et je le trouve dans l'état suivant : il est étendu dans le décubitus dorsal, absorbé et comme indifférent à tout ce qui l'entoure, il répond cependant quelques mots aux paroles que je lui adresse, il tire la langue lorsque je lui demande, il présente en un mot les caractères d'un délire tranquille dont on peut en partie triompher par l'interrogatoire.

Les douleurs articulaires sont nombreuses, elles occupent à droite l'articulation tibio-tarsienne, le genou, la hanche, ces trois articulations sont tuméfiées, surtout le genou. Les dou-

leurs existent également, mais sans gonflement, au genou gauche, aux deux coudes, à l'épaule droite et à l'articulation atloïdo-axoïdienne.

Vous voyez que, jusqu'à ce moment, et malgré le délire persistant, on ne pouvait songer à l'existence d'un rhumatisme cérébral, l'aggravation et la multiplicité des manifestations articulaires semblaient en écarter l'idée. Pourtant j'étais fort inquiet, car je constatais que la température, qui la veille au soir était déjà très élevée (40 degrés), était montée à 40°7, température tout à fait insolite dans le rhumatisme de l'enfance.

Le cas était pressant, quel que fût le jugement définitif qu'on en dut porter, 3 grammes de chloral avaient été administrés depuis la veille sans résultat, je prescrivis 4 grammes de bromure de potassium et l'application de 12 ventouses à la nuque et le long du rachis.

La journée du 10 janvier se passa sans incidents nouveaux, seulement, le soir, la température atteignait 41 degrés et à partir de minuit, les symptômes se développèrent en s'aggravant. Aussi le matin du 11, je reconnaissais avec effroi tous les caractères du rhumatisme cérébral. La tête était fortement rejetée en arrière, les yeux largement ouverts, les pupilles dilatées, la face immobile, la bouche entr'ouverte, la langue sèche, la peau couverte d'une sueur profuse. De temps à autre, le malade poussait quelques cris inarticulés, il était complètement absorbé et plongé dans l'indifférence absolue.

En même temps, je constatais que tous les mouvements étaient libres et non douloureux, et que le gonflement des articulations du membre droit, reconnu la veille avait disparu. Enfin la température était 40° 7.

Je me bornai à prescrire, sans conviction et sans espérance la continuation du bromure et l'application nouvelle de 10 ventouses scarifiées. A 1 heure de l'après-midi, le malade était mort.

OBSERVATION V

(Dr Prothon, Société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, février 1909.)

Je suis appelé, le 26 janvier dernier, à examiner un jeune malade de quatorze ans, garçon laitier, alité depuis quatre ou cinq jours, me dit-on.

Le visage est anxieux, mais l'enfant ne se plaint de rien ; l'état psychique est, d'ailleurs, incertain : je veux dire que si, généralement, le malade me répond exactement, parfois il prononce des paroles sans suite. La température est de 40°5. L'examen ne révèle pas d'état gastro-intestinal, pas de phénomènes pulmonaires, pas d'angine. Si on veut faire asseoir le malade on ne peut y parvenir : il a une raideur considérable de la colonne vertébrale. On pouvait songer au tétanos, mais il n'existe aucun autre signe de cette affection, en particulier pas de trismus. Il m'est impossible de préciser l'existence du signe de Kernig, auquel je songe à ce moment.

Je finis, après un long examen, par trouver un point douloureux au niveau du condyle interne du tibia droit, mais peu de gonflement au niveau de l'articulation même du genou que le malade agite parfois vivement sans paraître ressentir de douleur. Je ne constate pas la sueur spéciale des rhumatisants,

la peau est plutôt sèche. Il y a eu pourtant, m'a-t-on dit, des périodes de transpiration abondante. Je diagnostique un rhumatisme anormal. Je pense que les signes cérébraux ne sont que du délire simple. Je prescris du salicylate de soude en potion et du salicylate de méthyle en enveloppements, traitement qui, d'ailleurs, a été incomplètement appliqué.

Je revois l'enfant vingt-quatre heures plus tard. Le genou est très tuméfié mais beaucoup moins douloureux qu'un genou de rhumatisant. Le point interne semble toujours plus douloureux que l'articulation elle-même où l'on peut se permettre de provoquer le choc rotulien. Le malade peut bouger la jambe sans trop souffrir. Le délire tranquille continue. On me dit que l'enfant a uriné au lit une fois sans s'en apercevoir. L'état cérébral m'inquiète. Je trouve les pupilles trop larges pour la demi-obscurité de la pièce. En approchant une allumette-bougie je constate toutefois qu'elle réagissent bien tout en se contractant incomplètement peut-être. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de vomissements, pas d'autre signe de méningite. On me dit que l'enfant n'a pas eu de convulsions infantiles. J'examine le cœur qui est normal.

Le lendemain, j'apprends que mon malade est mort dans la nuit.

Des renseignements fournis par les parents il résulte que la mort a eu lieu sans agitation, sans convulsions, sans presque qu'on s'en aperçoive. Il n'y a donc eu ni phase comateuse vraie ni forme convulsive.

Nous reproduisons cette observation sous toute réserve.

Il n'a pas été pratiqué de ponction lombaire, dans ce cas, et la marche très rapide des accidents n'a pas permis à l'observateur de saisir tous les détails symptomatiques de l'évolution de cette encéphalopathie. Aussi, on reste sous l'impression qu'il pourrait aussi bien s'agir ici d'un cas de méningite cérébro-spinale avec arthropathies dont nous avons signalé l'existence, à propos de diagnostic différentiel.

OBSERVATION VI

(MM. Ausset et Vincent, *Echo médical du Nord.*, 7 avril 1901.)

Le 22 janvier 1901, le Dr Vincent (d'Argentières) soigne un enfant de onze ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu pour la deuxième fois depuis un an. L'épaule, le cou, le poignet et le genou gauche sont un peu gros et douloureux, quelques articulations des doigts sont un peu atteintes. Rien au cœur, ni au poumon. Sueurs profuses, fièvre 38°8. On prescrit 2 grammes de salicilate de soude. Le 23 janvier, 39 degrés le matin, 39°5 le soir. Le 27, 39°5 et 40 degrés, dyspnée, frottement péricardique à la base (3e espace). Le 28, bruit plus râpeux à la base, souffle systolique de la pointe. Le matin 39°2, le soir 39°8.

Dans la nuit du 28 au 29, épistaxis abondante.

30 janvier. — Épanchement pleurétique double, plus abondant à gauche.

Dyspnée, pouls filiforme, délire (39°8, 40°5).

Salicylate de méthyle sur les membres, injection de spar-

teine, vessie de glace sur le cœur et sur la tête, boissons abondantes.

Délire très violent dans la nuit du 30 au 31. Le 31, au matin, 40°2 ; paroles incohérentes, pupilles dilatées, conjonctives inejctées, un peu d'albumine dans les veines. Le soir, violente dyspnée, pluie de râles fins dans les deux poumons, double congestion pulmonaire, 40°7.

1er février. — 40°1 plus de congestion.

A ce moment, phénomènes choréiques à gauche, avec participation de la face.

Fièvre moindre, 39 degrés, 39°6.

3 février. — Plus de phénomènes cérébraux, l'hémi-chorée persiste. Température 38°2, 39°2.

5 février. — 37°9, 38°3. Intelligence complète, moins de mouvements choréiques.

Guérison avec persistance de l'endocardite mitrale.

Il s'agit ici de forme choréique nette, avec manifestations délirantes et hémi-chorée. Le délire a coïncidé avec l'hyperpyrexie (40°2, 40°7, les manifestations choréiformes avec une fièvre moindre.

L'état intellectuel de l'enfant n'a pas été influencé dans la suite, par cette complication choréique, comme on l'observe en général dans les formes choréiques.

OBSERVATION VII

(Burnet, *Clinical Journal for Children disease*, septembre 1909.)

Rhumatisme cérébral chez un enfant de huit ans et demi.

Il s'agit d'un enfant de huit ans et demi, atteint de rhumatisme articulaire aigu. En observation quinze jours. Enfant très nerveux, excitable. Le cœur était très dilaté, mais sans endocardite, ni péricardite. Traité par le salicylate de soude à la dose de 10 grains (50 ctg.) et une amélioration paraissait se produire. Pendant quelques jours, la température avait été normale, lorsque, brusquement il devint excité, poussant des cris de frayeur, croyant voir des bêtes sur son lit, et impossible à calmer. Lorsque je le vis, deux heures après le début des accidents, il était très congestionné et très excité, j'eus beaucoup de peine à prendre sa température.

Le thermomètre marquait 107°2 Fahrenheit (41°6). Une éponge imbibée d'eau froide fut exprimée sur la tête pendant quelques minutes. La température descendit aussitôt à 104 degrés Fahrenheit (40°) et l'enfant devint plus calme.

Je le revois trois heures plus tard, la température est de nouveau à 105 degrés Fahrenheit (41°). J'ordonnai à nouveau l'expression d'une éponge imbibée d'eau glacée sur la tête.

Le lendemain matin, j'apprends que l'enfant avait passé une bonne nuit, mais qu'il toussait un peu. Un léger frottement péricardite est constaté.

Le cas suivit une évolution favorable et la guérison survint dans de parfaites conditions.

OBSERVATION VIII

(Nobécourt et Darré.)

C... Georges, âgé de sept ans et demi, entre le 25 septembre 1911, salle Bouchut, pour des douleurs articulaires.

On n'a pu recueillir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve à relever qu'une entérite à réaction méningée, une rougeole, un spina ventosad'ailleurs complètement guéri depuis longtemps.

L'enfant présentait depuis quelques jours les signes d'une angine légère, lorsqu'il fut pris brusquement, le jeudi 21 septembre, de fièvre et de douleurs violentes dans les articulations tibio-tarsiennes.

Lorsqu'on l'examine le 26 septembre, on constate tous les signes d'un rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité. Les articulations médio-tarsiennes, et tibio-tarsiennes, les synoviales du cou de pied, les genoux, les articulations coxo-fémorales sont tuméfiées et douloureuses. Les autres articulations sont complètement indemnes. L'examen du cœur révèle une double lésion endocardique : souffle doux, systolique à la pointe, indiquant une lésion mitrale, assourdissement très marqué du deuxième bruit aortique. La température atteint 39°4 le matin, 39°6 le soir. On est frappé surtout par une anesthésie très marquée, étendue aux deux membres inférieurs, portant sur la peau aussi bien que sur les masses musculaires, hyperesthésie qui paraît absolument indépendante de l'inflammation des articulations. L'état psychique est normal. On prescrit 4 grammes de salicylate de

soude et des enveloppements des jointures malades, avec applications de salicylate de méthyle.

Le soir, l'enfant est agité. Pendant la nuit, il délire ; il paraît en proie à des hallucinations terrifiantes, crie, divague, se lève à plusieurs reprises.

27 septembre. — On trouve l'enfant étendu dans le décubitus dorsal, somnolent, indifférent à tout ce qui l'entoure ; le teint est pâle, les pupilles sont légèrement dilatées. On ne constate aucune raideur, aucune contracture, aucune paralysie ; le signe de Kernig fait défaut. La force musculaire paraît diminuée, cette diminution portant également sur toutes les masses musculaires. Le signe de Romberg existe nettement, la démarche est légèrement ébrieuse ; les mouvements sont incertains, mais il n'y a rien, ni tremblement, ni mouvement choréiforme. Les réflexes sont normaux (réflexes cutanés, tendineux et pupillaires). L'hyperesthésie est encore beaucoup plus marquée que la veille ; elle est plus étendue, portant surtout sur les membres inférieurs et l'abdomen, mais manifeste en tous les points du corps. Les organes des sens paraissent fonctionner d'une façon satisfaisante : l'enfant voit et entend normalement. La raie vaso-motrice est extrêmement nette.

Les troubles psychiques sont très intenses.

L'enfant est dans un état de confusion mentale très profonde. Le facies est sans expression, le regard vague. Le malade est absorbé et somnolent ; de loin en loin, il s'agite, marmotte quelques paroles incompréhensibles, cherche à se lever ; mais, au bout de quelques instants, il retombe dans la somnolence. Lorsqu'on l'interroge, on parvient avec beaucoup de difficultés à obtenir une réponse, qui le plus souvent ne correspond pas

à la question posée; très rapidement l'enfant ne répond plus. Il exécute assez correctement les mouvements très simples qu'on lui demande de faire, mais ne comprend que très lentement l'ordre qui lui a été donné.

Les douleurs articulaires paraissent avoir complètement disparu, bien que les genoux et les chevilles soient encore très légèrement tuméfiés. On ne note aucune modification des symptômes anormaux constatés au niveau du cœur.

La respiration et le pouls sont rapides, mais réguliers. La température a considérablement baissé ; elle est seulement de 37°6 le matin, 37°7 le soir. Les urines sont légèrement albumineuses et contiennent du salicylade de soude, elles atteignent 1 litre en vingt-quatre heures ; on supprime complètement le salicylate de soude dès la visite du matin ; on prescrit o gr. 50 d'aspirine et des bains tièdes.

Pendant la nuit, le délire augmente beaucoup ; l'enfant a des hallucinations et il faut une surveillance très attentive pour l'empêcher de quitter son lit, on y parvient cependant facilement, le délire est continu, mais non violent.

28 septembre. — Les troubles psychiques persistent, ils sont assez atténués pour qu'il soit possible d'en faire une analyse plus précise. Le délire a complètement disparu ; mais l'obnubilation intellectuelle est encore assez profonde. Le malade est désorienté : il a complètement perdu la notion du temps et du lieu. Il répond lentement et ses réponses sont souvent incohérentes. Les troubles de la mémoire sont extrêmement marqués : le plus important est l'amnésie de fixation, le malade oublie immédiatement tout ce qu'on lui a dit, tout ce qu'on lui a fait ; on note aussi une dipmésie d'évocation assez

marquée, l'enfant a oublié son âge, ne peut plus dire où il habite : quelques souvenirs précis sont cependant assez facilement évoqués. L'attention, la réflexion, le jugement sont presque abolis. Les facultés morales et affectives sont très amoindries, l'enfant est très indifférent, ne s'intéresse plus à ses parents.

L'attitude du malade met bien en évidence l'obnubilation profonde des centres cérébraux : la mimique d'expression est très restreinte ainsi que la mimique d'action; l'enfant reste volontiers immobile, tantôt couché sur son lit, tantôt assis, indifférent et hébété.

Le plus souvent, il ne fait rien; les quelques actes qu'il accomplit spontanément sont des actes en quelque sorte instinctifs qui relèvent de l'activité automatique plutôt que de l'activité volontaire à proprement parler (acte de manger, d'uriner, etc...). Lorsqu'on lui commande certains actes un peu compliqués, il peut parfois les accomplir correctement, parfois aussi il est incapable de les exécuter; il est très difficile de savoir s'il s'agit d'agnosie ou d'apraxie idéatoire, ou si ces deux troubles existent.

De plus, on constate nettement chez l'enfant une ébauche de catatonie. Le négativisme est très manifeste : malgré une lucidité suffisante, le malade refuse systématiquement d'accomplir l'acte qu'on lui demande. Cependant, si on insiste, il finit par exécuter l'acte qu'il se refusait à faire quelques instants auparavant; au négativisme s'associe donc un certain degré de suggestibilité; l'enfant garde toutes les attitudes qu'on lui communique (catalepsie). Cette suggestibilité va même jusqu'à l'imitation automatique et le malade répète les dernières paroles de la phrase qu'on vient de prononcer devant lui (écho-

lalie) ; il n'a pas d'échomimie ni d'échopraxie. Il a peu de stéréotypie ; seul le rire qui survient à chaque instant sans motif est manifestement stéréotypé.

Les troubles somatiques ne se sont pas modifiés depuis la veille ; l'enfant accuse de la céphalalgie quand on lui demande où il souffre.

Les phénomènes articulaires ont complètement disparu ; au cœur, on retrouve les mêmes signes anormaux.

La respiration est rapide (32 respirations par minute) et cependant on ne constate aucune altération du côté du poumon et des plèvres ; il n'y a pas de péricardite. Le pouls est à 108, bien frappé et régulier. Les urines sont encore faiblement albumineuses (500 gr. en vingt-quatre heures) ; il n'y a aucun symptôme d'insuffisance rénale, mais on trouve de l'acétone.

La température est à 37°9 le matin, 37°2 le soir. La nuit est meilleure ; l'enfant délire un peu, a quelques hallucinations, mais ne quitte pas son lit et peut dormir.

29 septembre. — L'amélioration est manifeste. L'enfant reste obnubilé, un peu somnolent, tarde encore à répondre aux questions qu'on lui pose, mais répond mieux et plus vite que la veille. La confusion mentale est moindre ; l'association des idées est presque normale ; l'enfant est moins désorienté, il sait qu'il est à l'hôpital, mais la notion de temps fait encore complètement défaut. La mémoire est meilleure ; la dipmnésie d'évocation a disparu, mais l'amnésie de fixation persiste encore Le négativisme n'existe plus, mais on note encore de la catalepsie, indice d'un léger degré de suggestibilité, il n'y a plus d'écholalie, plus de stéréotypie. Le délire, les hallucinations ont complètement disparu. On constate encore les mêmes symp-

tomes somatiques, mais plus atténués : la céphalalgie est très légère ; l'hyperesthésie généralisée existe encore, mais moins marquée ; aucun trouble sensoriel ; la démarche est encore un peu ébrieuse, le signe de Romberg est net, les mouvements restent incertains. Les réflexes sont absolument normaux, il n'y a pas de Kernig.

La respiration est devenue normale (24 par minute); le pouls est plus lent (68 par minute), il est intermittent et irrégulier. Les urines sont rares (200 grammes par vingt-quatre heures) mais ne contiennent plus d'albumine ; elles contiennent encore des traces d'acide salicylique (on a encore donné la veille o gr. 50 d'aspirine).

30 septembre. — L'état mental s'est encore très sensiblement amélioré. Il existe encore un léger état d'hébétude, un peu de catalepsie, mais les autres symptômes anormaux ont disparu.

La céphalée n'existe plus, l'hyperesthésie est très légère, les mouvements redeveinnent précis, le signe de Romberg disparaît.

La respiration et le pouls sont normaux. Les urines, rares, contiennent encore un peu d'acide salicylique, mais pas d'albumine.

Du côté du cœur, on trouve un souffle d'insuffisance mitrale net, un souffle extra-cardiaque de la base avec léger assourdissement du second bruit aortique.

Les jours suivants, les troubles nerveux continuent à décroître, mais l'enfant n'a retrouvé sa complète intelligence que sept à huit jours plus tard. A ce moment, on ne constate aucune séquelle ; l'enfant est intelligent, assez avancé pour son âge et ne diffère en rien au point de vue psychique de ses

petits camarades. Les troubles somatiques ont également complètement disparu.

Il ne persiste qu'une lésion mitrale et un très léger assourdissement du second bruit aortique qui tend à régresser,

L'enfant quitte le service le 14 octobre, dix-neuf jours après son entrée.

Examens du liquide céphalo-rachidien. — Nous avons pratiqué plusieurs ponctions lombaires chez ce malade.

27 septembre. — *Première ponction.* — Il existe une hypertension notable et le liquide s'écoule en jet ; il est eau de roche, ne contient pas de fibrine ; l'albumine est très légèrement augmentée ; au point de vue cytologique, on trouve quelques globules rouges et une légère lymphocytose (4 à 5 lymphocytes par champ d'immersion, en suivant la technique de Widal, Sicart et Ravaut) ; l'examen bactériologique ne révèle aucun microbe.

28 septembre. — *Deuxième ponction.* — On ne note plus qu'une très faible hypertension. Le liquide limpide contient un peu plus d'albumine que normalement ; les globules rouges n'existent plus ; la réaction lymphocytaire a complètement disparu. Mais on constate très nettement *la présence du salicylate de soude* dans le liquide céphalo-rachidien ; la réaction est légère, mais très nette.

29 septembre. — *Troisième ponction.* — Il n'y a plus d'hypertension ; le liquide est absolument normal au point de vue macroscopique, cytologique et bactériologique.

On y constate *encore des traces de salicylate de soude*, la réaction étant beaucoup plus faible que la veille.

2 octobre. — *Quatrième ponction.* — Liquide normal, ne contenant plus de salicylate de soude.

3 octobre. — Nous faisons prendre de nouveau à l'enfant 4 grammes de salicylate de soude ; le 4 octobre, 0 gr. 50 d'aspirine, le 5 octobre 0 gr. 50 d'aspirine, c'est-à-dire que nous lui donnons exactement le même traitement qui a été prescrit pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital.

5 octobre. — *Cinquième ponction.* — Le liquide est normal et ne contient pas de salicylate de soude.

6 octobre. — *Sixième ponction.* — Même résultat.

Nous résumons dans le tableau suivant les résultats que nous a donnés la recherche du salicylate de soude dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines :

Date	Traitement (1)	Liquide céphalo-rachidien	Urines
26 septembre	Salicylate de soude 4 gr.		+
27 septembre	Aspirine 0 gr. 50		
28 septembre	Aspirine 0 gr 50	+	+
29 septembre		+	+
30 septembre			+
1er octobre			+

1. Voici la méthode employée par M. Bidot qui a pratiqué tous les examens chimiques : 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont été acidulés par quelques gouttes d'acide chlorhydrique pour mettre en liberté l'acide salicylique, puis agités en présence de 20 centimètres cubes environ d'éther sulfurique dans un appareil à décantation ; l'éther a été décanté et mis au contact d'une solution aqueuse très faible de perchlorure de fer. A la limite des deux liquides apparaissait un anneau violacé des plus nets quand le liquide contenait de l'acide salicylique. Parfois, la réaction n'apparaissait qu'au bout de plusieurs heures.

Date	Traitement		Liquide céphalo-rachidien	Urines
—	—		—	—
2 octobre			o	o
3 octobre	Salicylate de soude	4 gr.		
4 octobre	Aspirine	o gr. 5o		+
5 octobre	Aspirine	o gr. 5o	o	+
6 octobre			o	o
7 octobre				o
8 octobre				o

OBSERVATIONS DE DÉLIRE SALICYLÉ

OBSERVATION I

(M. Guinon, Société de Pédiâtri, novembre 1911.)

Augustine D..., âgée de dix ans et demi. Entrée à l'hôpitale Bretonneau, salle Labrie, n° 7, le 2 janvier 1907.

Sans antécédents dignes d'être notés, cette enfant qui a toujours été frêle a subi la rougeole à trois ans et la scarlatine à cinq ans. Le rhumatisme a commencé par une angine il y a six jours ; les douleurs articulaires ont apparu depuis deux jours.

13 janvier. — Les douleurs occupent les genoux et les pieds ; dans ces régions, la peau est rouge et chaude.

Le cœur paraît atteint, car le (premier bruit est assourdi, et on croit entendre un léger souffle systolique. Pas d'albumine.

L'état cérébral n'offre rien d'anormal.

Température hier soir 49 degrés, aujourd'hui température matin 39°6, température soir 38°3.

On donnera 4 grammes de salicylate de soude dans une potion qui est commencée vers midi. Dans la journée, on ne note rien d'extraordinaire et la nuit est calme, d'après le rapport du personnel de la nuit.

Mais le 14, au matin, la malade se réveille agitée, elle parle,

elle a des hallucinations, elle voit des sauterelles, des araignées sur son lit, elle cherche à en descendre et se précipite à terre ; on est obligé de l'attacher.

Les hallucinations ne sont pas permanentes ; dans l'intervalle, l'enfant et calme.

L'œil est hagard, la pupille est dilatée. Le pouls est vif, dur, à 140, et cependant la température et tombée à 37°8.

Les douleurs paraissent très atténuées puisque l'enfant se meut et a même réussi à marcher. Les articulations tibio-tarsiennes sont cependant encore gonflées. Le ventre est souple.

L'anscultation du cœur est difficile à cause de la tachycardie ; toutefois ou ne perçoit pas de souffle.

Le premier bruit est un peu sourd, le deuxième bruit pulmonaire est un peu exagéré.

Pensant que ces accidents sont en rapport avec le salicylate, on le supprime, et, dès le lendemain, tout se calme et l'enfant sort guérie au bout de quatre jours, l'intelligence parfaitement nette.

OBSERVATION II

(M. Guinon, Société de Pédiàtrie, novembre, 1911.)

Edmond P..., âgée de .Entre à l'hôpital Bretonneau, salle Barthez, n° 6, de 23 avril 1907.

Père tuberculeux ; mère atteinte de maladie de cœur.

Quatre autres enfants bien portants. Cet enfant a eu fréquemment des bronchites. L'attaque de rhumatisme actuelle a débuté brusquement e 20 avril, par des troubles dans les

jambes, puis dans les bras. A son entrée, presque toutes les jointures des membres sont douloureuses, particulièrement les coudes et les genoux. Le genou droit présente une hydarthrose. On prescrit 4 grammes de salicylate de soude qui est commencé à midi.

25 avril. — État stationnaire, mais la température qui était jusque-là inférieure à 39 degrés, monte le soir à 39°4.

Dans la nuit du 25 au 26, l'enfant qui, précédemment, était doux, docile, devient désagréable et insolent.

A notre arrivée dans le service, nous le trouvons dans un état tout à fait anormal. L'œil est hagard, profondément cerclé de bleu, la physionomie anxieuse, le visage et surtout les pommettes très rouges. Les narines, les lèvres et la langue sont sèches. La respiration est suspineuse et profonde, 38 par minute. Le pouls, à 128, est régulier, fort, à larges ondulations. Les bruits du cœur sont nombreux, mais l'impulsion est violente, très appréciable dans les quatrième et cinquième espaces.

Les fluxions articulaires semblent avoir diminué ; on peut plier les genoux, presque sans douleur.

La peau est couverte de sueur, les veines périphériques sont très apparentes. Les réflexes patellaires sont diminués, mais appréciables.

L'intelligence est obnubilée, cependant les réponses sont assez nettes ; l'élocution est précise, si l'on tient compte de la séchesse de la bouche et de la langue. L'enfant dit qu'il se sent bien, mais qu'il souffre de la bouche.

En somme, l'ensemble de cet état rappelle assez bien celui

de delirium tremens ; nous l'attribuons au salicylate de soude dont on trouve la présence dans l'urine.

On supprime le médicament, on fait un enveloppement tiède du tronc et on donne un lavement d'eau salée. Température matin, 40°3 ; température soir, 40°2.

Le soir, l'enfant reste agité, mais délire un peu moins. Dans la nuit du 26 au 27 apparaît une épistaxis très abondante qui nécessite un tamponnement.

27 avril. — Au matin, l'enfant est moins agité, il ne délire pas, il a un peu moins de fièvre ; le pouls est à 140, mou et ondulant. Respiration très profonde et suspineuse, régulière, 30 par minute. Le visage est très congestionné. Urine peu abondante, albumineuse.

A la base du cœur, gros souffle systolique, rude, s'atténuant dans la position assise. Température matin, 39°6 ; température soir, 39°2.

Traitement. — Chlorure de calcium, 2 grammes ; enveloppement froid permanent, sulfate de soude, 10 grammes.

28 avril. — La crise paraît terminée, bien que l'enfant reste encore très déprimé, l'œil excavé.

La température est tombée à 37°6 matin et soir.

Les fluxions articulaires sont très atténuées.

Mais le 29 avril, au soir, la température remonte à 38°8, et dans la nuit, le rhumatisme se manifeste de nouveau sur les mains dont toutes les articulations sont gonflées. Les articulations du poignet sont très douloureuses.

1er mai. — Apparaît sur la face, le tronc et les membres

supérieurs un érythème diffus. On prescrit 1 gramme d'aspirine et des enveloppements au salicylate de méthyle. Traitement qui a continué jusqu'au 4 mai inclusivement.

La température reste ensuite à peu près uniformément entre 38°2 et 38°6.

Les jours suivants, les fluxions articulaires persistent, ce qui oblige à prescrire à nouveau l'aspirine, mais les accidents généraux ne reparaissent pas, malgré une nouvelle poussée fébrile et rhumatismale, du 19 au 22 mai.

Au cœur, on perçoit un souffle systolique, fort quand le malade est couché, atténué quand il s'assied.

Pendant le mois de juin le malade s'améliore peu à peu, mais conserve des arthrites subaiguës des mains, contre lesquelles nous prescrivons de l'iode à l'intérieur sous forme de teinture, puis d'iodalose.

Les années suivantes, cet enfant a eu de nouvelles atteintes de rhumatisme, de l'urticaire et enfin une forte poussée de purpura avec accidents abdominaux douloureux, et entéro-colite ; au décours de cette dernière, il eut une pleurésie purulente.

LISTE

DES AUTRES OBSERVATIONS DE RHUMATISME CÉRÉBRAL INFANTILE TROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

Roger. — Huit observations de forme choréique dans *les Archives générales de Médecine et de Chirurgie*, 1866-1867-1868.

Cadet de Gassicourt. — Article : chorée. *Traité des maladies de l'enfance*, 1 observation de forme choréique.

Ball. — Thèse d'agrégation, 1866. Observations de Fuller, Charcot (1857), Burrows.

Saudamore. — Budd (*Lumleian lecture*, *Lancet*, 1852).

Picot. — Thèse de Paris, 1872.

Ardoin. — *Essai sur le rhumatisme*. Thèse de Strasbourg, 1861, p. 11,

Hallez. — Thèse de Paris, 1870.

Ommau (Th.). — *Edimbourg medical and Surgere Journal*, 1845, t. LXIV, p. 31 (citée par Guitrac, *Cours de pathologie interne*, 1869, t. VIII, p. 78).

Oulié. — Thèse de Paris, 1868 (p. 42, recueillie par Droin).

Dr Thores (de Sceaux). — *Annales médico-psychologiques*, mars 1865.

Saudamore. — *On rhumatism*. London, 1872.

Trousseau. — *Clinique médicale*, 3e édition, 1868, t. II, p. 224.

Fuller. — *On rhumatism*. 3e édition, London, 1870, p. 204 et 218.

CONCLUSIONS

1° Le rhumatisme cérébral est une complication rare du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.

2° Le délire en est la manifestation dominante, le fonds même dans ses trois formes classiques : la forme délirante, la forme méningitique et la forme choréique.

A côté du délire, les manifestations choréiformes constituent une particularité clinique plus fréquemment observée que les phénomènes méningitiques.

3° En dehors de ces trois formes, nous pouvons placer un nouveau groupe d'accidents cérébraux, formant un ensemble clinique dans lequel le délire n'intervient plus que d'une manière accessoire.

Ces accidents sont caractérisés essentiellement, à côté de quelques symptômes somatiques légers, par des troubles psychiques dont l'ensemble réalise le syndrome décrit en psychiâtrie sous le nom de confusion mentale.

4° Cette confusion mentale aiguë rhumatismale est une forme légère, de pronostic beaucoup moins grave que le délire aigu rhumatismal, forme sévère se terminant assez souvent par la mort.

5° La forme choréique est distincte de la chorée

vraie qui peut apparaître également comme complication d'un rhumatisme articulaire aigu ; elle guérit plus souvent que les autres, mais peut laisser après elle un affaiblissement momentané de l'intelligence, moins profond toutefois et de plus courte durée que celui succédant à une chorée vraie.

6° La ponction lombaire et l'étude du liquide céphalo-rachidien sont indispensables au clinicien pour établir à l'heure actuelle avec le plus de certitude le diagnostic du rhumatisme cérébral. L'examen de ce liquide y a révélé la présence du salicylate de soude dans un cas de confusion mentale aiguë rhumatismale. Ce passage du médicament dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne s'explique dans ce cas par une perméabilité anormale des méninges au salicylate trahissant une modification particulière de l'appareil méningé sous l'influence du virus rhumatismal. Cette réaction spéciale n'a jamais été rencontrée dans le rhumatisme articulaire aigu non compliqué d'accidents cérébraux, ni dans d'autres affections nerveuses pouvant atteindre les méninges, et en particulier dans la chorée.

7° Il existe chez l'enfant une intoxication salicylée dont certains symptômes peuvent simuler une encéphalopathie rhumatismale au cours d'un traitement spécifique du rhumatisme articulaire aigu. La suppression de la médication fait cesser les accidents. L'association au salicylate d'une dose double de bicarbonate de soude ou de bromure (0,25 par gramme) peut les prévenir, si l'on craint l'intolérance.

8° Le traitement à opposer au rhumatisme cérébral ne diffère pas de ceux employés dans tous les états infectieux graves avec hyperpyrexie et complications cérébrales.

Le salicylate de soude demeure le moyen prophylactique le plus sûr pour prévenir l'atteinte des centres nerveux par le virus rhumatismal.

Vu : le président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBIOGRAPHIE

ALFARO. — Archivos de Pediatria, 1908.

ARCHAMBAULT. — Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1879.

ARDOIN. — Thèse de Strasbourg.

AUSSET et VINCENT. — Écho médical du Nord, 7 avril 1901.

BALL. — Thèse d'agrégation, 1866.

BAKER-BROWN. — Lancet, 1862.

BERNARD. — Complications du Rhumatisme articulaire aigu. Paris, 1878.

BERNARD. — Délire salicylé (Bulletin de Thérapeutique, 1901).

BESNIER. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales (Article Rhumatisme).

BOUCHUT. — Traité pratique des maladies du nouveau-né.

BOUILLAUD. — Progrès médical, 1860.

BOURGEOIS. — Complications cérébrales du Rhumatisme aigu. Thèse de Paris, 1875.

BUDD. — Lumbeian lecture (Lancet, 1852).

BURNET. — Britain Journal for Children diseases. London, 1909.

CADET DE GASSICOURT. — Traité des maladies de l'enfance.

CADE et JAMBON. — Bulletin. Soc. méd. de Lyon, 1905.

COMBY. — Soc. de Pédiâtrie, novembre 1911.

COMBY. — Salicylate de soude chez les enfants (Médecine moderne, 1899).

D'ESPINE et PICOT. — Traité des maladies de l'enfance, 1re édition, 1877.

DUPRÉ (H.). — Rhumatisme cérébral. Thèse 1886.

DUNNS. — American Journal for. the medical Sciences, juin 1908.

FULLER. — On Rheumatism, 3e édition. London, 1870.

Galliard et Bernard. — Délire salicylique (Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux, 1898).

Giraud — Thèse de Paris, 1871.

Gossage. — Clinical Journal, juillet 1902.

Guinon. — Soc. de Pédiâtrie, novembre 1911.

Hallez. — Thèse de Paris, 1870.

Joffé (Mlle). — Rhumatismal cérébral. Thèse, 1908.

Josué et Talamon. — Société médicale des hôpitaux, 1903, p. 1058.

Labbé. — Tribune médicale. Paris, 1908.

Langmead. — Britain medical journal, 1907.

Laugmead. — Salicylate Poisoning in Children (Lancet, 1906).

Lépine. — Bulletin Soc. med. des Hôpitaux de Lyon, 1908.

Leudet. — Pathogénie du Rhumatisme cérébral (Clinique médicale, 1874).

Marais. — Délire salicylé. Thèse de Paris, 1909-1910.
enfants à la mamelle et de la deuxième enfance, 1878.

Marshall. — Lancet, 2 février 1907.

Martinet. — Presse médicale, 27 mars 1907.

Masson (H.). —Rhumatisme cérébral. Thèse de Paris, 1877.

Mesnet. — Archives générales de médecine, 1856.

Micheleau. — Gazette hebdomadaire des Hôpitaux de Bordeaux, 1910.

Monov. — Encéphalopathie urémique aiguë chez l'enfant. Thèse de Paris, 1868.

Oulié. — Rhumatisme infantile. Thèse de Paris, 1868.

Perret. — Rhumatisme chez l'enfant d'après 90 observations (Province médicale de Lyon, 1892).

Picot. — Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Thèse de Paris, 1872.

Prothon. — Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la Drôme. Valence, 1909.

Rilliet et Barthez. — Maladies de l'enfance, 1884.

Roger (H.). — Recherches cliniques sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur chez l'enfant (Archives générales de médecine, 1866-1867-1868).

Rosenthal et Joffé (Mlle). — Soc. méd. des Hôpitaux, 15 mai 1908.

Scudamore. — On Rheumatism. London, 1827.

Souques et Castaigne. — Rhumatisme cérébral (Soc. médicale des Hôpitaux. Paris, 1899).

Talamon. — Délire acétonémique (Médecine moderne, 2 avril 1891).

Trousseau. — Clinique médicale, 3e édition, 1868, t. II. p 224.

Weill. — Précis des maladies de l'enfance, 1911.

Widal. — Rhumatisme. Traité de médecine et de thérapeutique Gilbert-Thoinot.

Imp. de la Faculté de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 1320-12.